

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

AVRIL — 1920

MÉMOIRES ORIGINAUX

COMPLICATIONS OCULAIRES DANS LA FIEVRE RÉCURRENTÉ

Par le docteur **TRANTAS.**

Nous n'avons rencontré sur ce sujet, dans la littérature française, qu'un cas d'iridochoroïdite du docteur Gorécky (Thèse de Paris, 1896) et un autre de M. Coppez (*Soc. fr. d'opht.*, 1911). Un bon résumé de nos connaissances actuelles et la littérature se trouve dans le *Graefe-Saemich* par Grœnouw (2^e édition). Ici je me bornerai à l'exposé de mes propres constatations faites dans les hôpitaux militaires d'Athènes, grâce à l'autorisation des médecins principaux Lékas et Antoniadès. Je remercie le docteur Portocallis dans le service duquel j'ai recueilli la plupart de mes observations.

LÉSIONS DE LA CONJONCTIVE. — Pendant la fièvre il y a souvent de la congestion des conjonctives palpébrale et bulbaire; parfois l'injection est plus prononcée dans le tiers externe de la conjonctive bulbaire, légèrement œdémateuse; les vaisseaux de l'épisclère sont souvent engorgés; parfois les vaisseaux ciliaires antérieurs, au point de leur émergence à travers la sclérotique, sont très dilatés pendant la fièvre et quelques jours après, sans qu'il y ait une iridocyclite. On voit aussi parfois des traces d'une hyperhémie périkeratique profonde dans quelques segments du limbe, qui disparaît avec la fièvre.

Lorsque l'hyperhémie conjonctivale est plus prononcée, il y a un peu de sécrétion sur le bord des paupières et quelques minces filaments muqueux dans le cul-de-sac. Avec M. Floros, qui a coloré (bleu boraté, Giemsa) quelques lamelles de sécrétion con-

jonctivale recueillie dans 5 cas de fièvre récurrente au cours de la fièvre, nous avons constaté des formations nombreuses ayant beaucoup d'analogie avec les spirales d'Obermeier. Ajoutons que Nicolle Blaizet et Conseil acceptent comme porte d'entrée fréquente pour la fièvre récurrente la conjonctive par le frottement avec les doigts souillés par le produit du broyage de poux spirillaires (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1913, p. 221). Sergent cite deux cas de fièvre récurrente causés par du sang infecté projeté sur la conjonctive (*Presse médicale*, 1913, p. 630). Dans 4 cas sur 50 la conjonctive était fortement ictérique pendant la fièvre et quelques jours après.

OBSERVATION I. — *Hémorragie intra-conjonctivale*. — S. D., 22 ans. Pendant le premier accès je constate une hémorragie quadrilatère, de 8-9 millimètres de longueur horizontalement, 5 millimètres verticalement, siégeant à 3 millimètres du limbe en bas, de couleur rouge sombre avec nuance vers le violet. L'hémorragie fait corps avec la conjonctive dont elle suit les déplacements ; elle a disparu après une semaine. Le malade ne toussait pas ; spirille d'O. dans le sang.

Obs. II. — Autre soldat de 21 ans, vu cinq jours après la chute de la fièvre du premier accès de la fièvre récurrente (spirille d'O.). Grosse plaque hémorragique intra-conjonctivale rouge, de contours irréguliers, occupant la conjonctive bulbaire au niveau de la fente palpébrale, depuis le limbe jusqu'au canthus ; disparition quinze jours après. Larionoff a signalé des hémorragies dans l'épisclère, mais je n'ai pas trouvé mentionnées d'hémorragies intraconjonctivales. Un troisième cas était compliqué d'iridocyclite (voir plus loin).

LÉSIONS DE LA CORNÉE. — Pour étudier ces lésions nous avons examiné la cornée de 50 cas de fièvre récurrente, alors que les sujets ne se plaignaient pas généralement de leurs yeux et cela à l'aide de la fluorescéine, à l'éclairage oblique et avec la loupe de Hartnack. Nous dirigeons l'œil dans cette exploration minutieuse de façon que la partie explorée présente comme fond la pupille noire de l'observé ; le cône lumineux sera exactement adapté aux différentes couches de la cornée.

Sur 50 cas nous avons constaté des lésions colorées par la fluorescéine dans 23 cas, 46 p. 100. Elles disparaissent souvent d'un jour à l'autre ; on doit donc examiner tous les jours pour ne pas laisser échapper des cas avec des lésions si passagères. On voit ainsi se colorer tantôt des lignes droites, minces, parallèles

bien régulières (fig. 14, fièvre récurrente) parcourant toute la

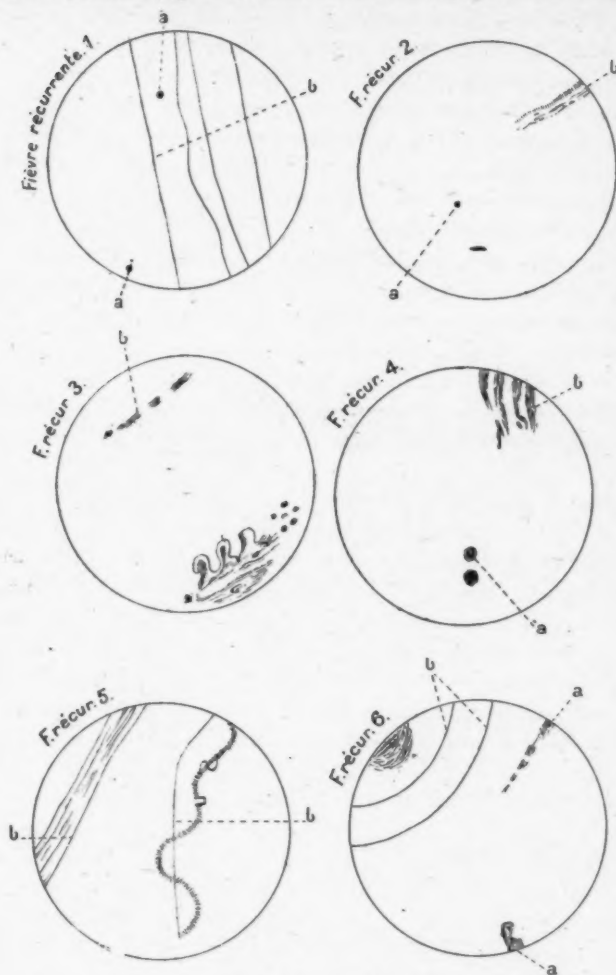


FIG. 1. — 1 à 6, Lésions cornéennes de la fièvre récurrente.

a, lésions cornéennes sous-épithéliales parenchymateuses ; — b, lésions cornéennes superficielles colorées par la fluorescéine.

cornée, tantôt il y a des lignes minces courbes (fig. 16), limitant un segment périphérique de la cornée ; souvent il y a un faisceau

de lignes droites (fig. I, 2, 4, fièvre récurrente), si serrées qu'elles constituent presque une petite bande droite commençant sur le limbe de la moitié supérieure et avançant vers le centre; ces bandes le plus souvent ont une forme triangulaire à base sur le limbe et sommet vers le centre de la cornée; ces bandes sont souvent multiples (fig. I, 4, fièvre récurrente); quelquefois elles sont segmentées par absorption partielle, prenant ainsi l'aspect d'un streptocoque dont les grains vers la fin ne se colorent pas par la fluorescéine. Souvent elles sont courbes; parfois la bande colorée prend un parcours étonnant par ses sinuosités régulières en spirale (fig. I 5, fièvre récurrente); parfois elle est constituée par des petits traits transversaux comme les vertèbres d'une colonne vertébrale (fig. I, 2, 5 fièvre récurrente). Ces lésions persistent quelques jours ou même disparaissent d'un jour à l'autre. A un examen suivant on peut ne pas trouver de trace, mais on peut en trouver d'autres lignes dans la cornée ou même dans la cornée congénère.

Elles siègent presque toujours à la moitié supérieure; sur 23 cas, 3 fois seulement les lésions siégeaient en bas et même avaient une forme atypique, avec plaquettes plus ou moins irrégulièrement alignées. Elles sont uni ou bilatérales. Sur 19 cas, 2 ont apparu pendant la fièvre (2^e accès de la fièvre récurrente), 6 pendant l'apyrexie après le 1^{er} accès, et 11 après la fin du 2^e accès. Dans une quinzaine de cas j'ai vu des petits foyers (fig. I, 4 en bas), un, deux ou plus, comme des petites plaquettes grisâtres rondes de 1-2 millimètres de diamètre à la loupe; parfois plus grandes avec contours irréguliers, diffus, à peine perceptibles (fig. I, 4, fièvre récurrente). Ces lésions sont subépithéliales et ne se colorent pas par la fluorescéine; elles s'associent souvent aux lésions épithéliales colorées par la même substance, dont elles se distinguent encore par leur évolution plus lente, disparaissant après quelques semaines; on peut les rencontrer dans n'importe quelle partie de la cornée. Dans deux cas elles avaient la forme d'une languette gris-jaunâtre (fig. 6 en bas) prenant origine sur le limbe, large de 1 millimètre et avançant sur la cornée, sur une longueur de 5 millimètres. Dans 3 cas il y avait (fig. I, 6 en haut) une large tache grisâtre à la périphérie, l'une de couleur orangée. Dans un autre, la mince tache grisâtre subépithéliale était comme saupoudrée de nombreuses petites plaquettes couleur de

rouille, ressemblant aux précipitations dont elles diffèrent par la localisation superficielle subépithéliale. En trois jours ces plaquettes ont disparu, la tache sous-jacente persista quelques jours encore.

En dehors de ces lésions subépithéliales nous avons vu, dans 9 cas des taches grises, une ou deux, très petites, plus profondes, parfois comme saupoudrées par de fins grains, couleur de rouille, combinés plus souvent avec des lésions épithéliales (5 cas) et durant plus longtemps que les lésions subépithéliales.

Les auteurs, malgré la fréquence des lésions de la cornée au cours de la fièvre récurrente, ne disent pas un mot de leur existence. Les malades ne se plaignant plus et l'œil d'ailleurs ne paraît pas malade; une seule fois la vue était un peu troublée, assez pour que le malade s'en plaigne (voir plus bas, Obs. XII).

Évidemment toutes ces lésions sont dues au virus de la fièvre récurrente; la cornée avec son système de nutrition tout particulier, sans vaisseaux sanguins ou lymphatiques, doit ressentir plus que tout autre organe une mauvaise constitution du liquide de sa nutrition altéré par le virus d'une maladie infectieuse; d'où la fréquence de ces lésions ici ou dans d'autres affections infec-

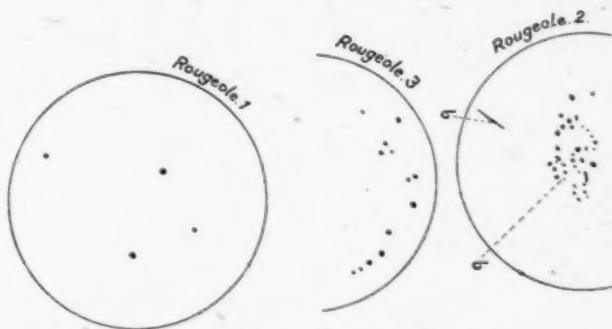


FIG. 11. — Lésions cornéennes de la rougeole (1, 2, 3).

tieuses. Elles sont analogues aux lésions épithéliales des reins, si fréquentes et si fugaces dans la fièvre récurrente (albumine dans les urines et cylindres même granuleux). Le virus, au moment de son passage ou excrétion par les interstices des épithéliums, les irrite, les altère.

Elles ont aussi beaucoup d'analogie avec la kératite exanthématique (1) de la rougeole et d'autres affections exanthématiques, avec celle des syphilitiques ou même des maladies infectieuses non exanthématiques, comme le paludisme ; on trouve cependant quelques différences dans la manière dont la cornée réagit dans les différentes maladies. Les éléments qui constituent cette kéra-

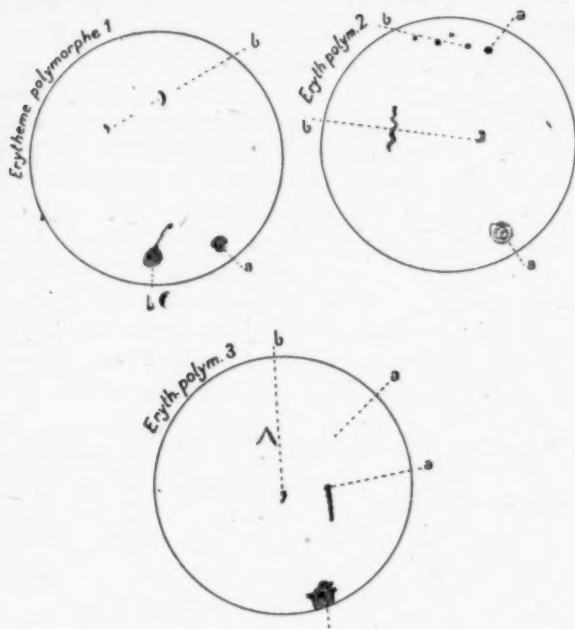


FIG. III. — Lésions cornéennes de l'érythème polymorphe (1, 2, 3).

tite, lignes, points, taches, etc., n'ont rien de pathognomonique, cependant chaque maladie a une préférence pour tel ou tel élément ou pour une combinaison d'éléments, ou une localisation différente, ce qui montre la différence d'origine. Les figures qui représentent les lésions de la cornée les plus fréquentes dans la rougeole (fig. II 1, 2, 3, rougeole), l'érythème polymorphe (fig. III

(1) Voir *Bull. de la Soc. franç. d'opht.*, pp. 592-612, 1907, et *The American Encyclopedia and Dictionary of Ophthalmology*, by CASEY WOOD, dans le chapitre des complications oculaires de la rougeole.

1, 2, 3, érythème polymorphe), la variole (fig. IV 1, 2, variole), la varioloïde (fig. V), l'eczéma, le paludisme (fig. VI), la syphilis

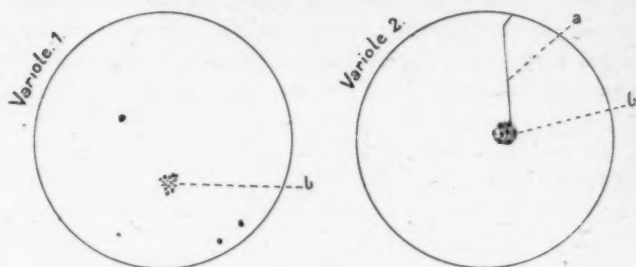


FIG. IV. — Lésions cornéennes de la variole (1, 2).

(fig. VII 1, 2, 3, 4, syphilis) montrent qu'il y a quelque aspect particulier qui dans bien des cas les différencie les unes des autres, bien qu'il y ait des formes intermédiaires qui peuvent se rencontrer dans plusieurs maladies sous le même aspect.

On voit, par exemple, que dans la rougeole ce qui prédomine

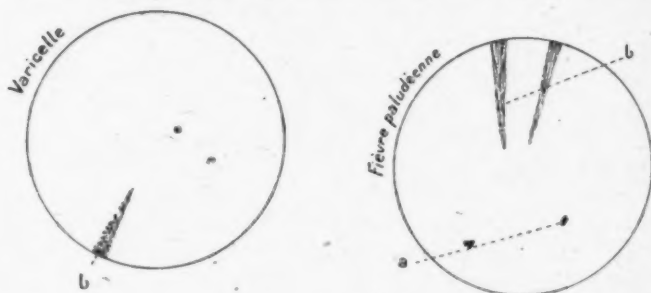


FIG. V. — Lésions cornéennes de la varicelle.

FIG. VI. — Lésions cornéennes de la fièvre paludéenne.

ce sont les points disséminés, ce qui n'est pas le cas pour la fièvre récurrente, tandis que dans la syphilis on voit des lésions analogues à celles de la fièvre récurrente, mais qui diffèrent surtout par leur localisation à la partie inférieure de la cornée, tandis que celle de la fièvre récurrente siègent presque constamment en haut; enfin ces longues lignes droites ou courbes ont ici quelque chose de particulier comme grosseur, forme et étendue.

Mais elles ne sont pas pathognomoniques et j'ai rencontré les lignes droites pointues de la figure 2 de la fièvre récurrente dans un cas de fièvre paludéenne (voir fig. spéciale pour fièvre paludéenne) juste à la partie supérieure de la cornée, lieu de prédilection pour la fièvre récurrente. Cependant il faut noter que cette forme de lésions est exceptionnelle dans la fièvre palu-

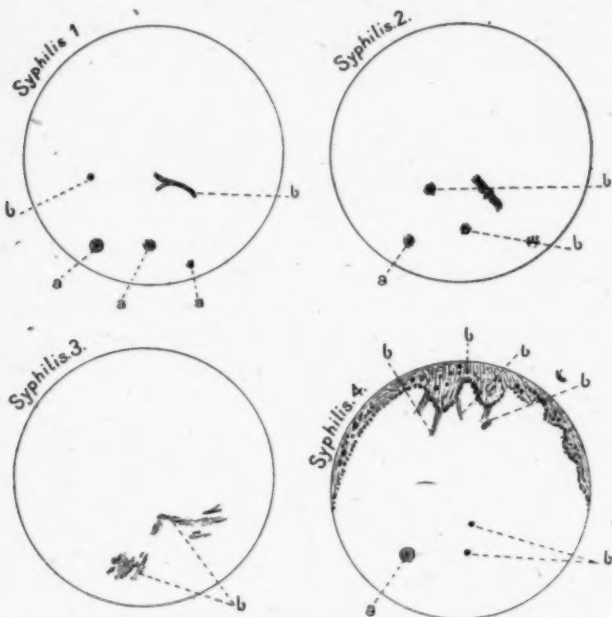


FIG. VII. — Lésions cornéennes de la syphilis (1-4).

déenne, tandis qu'elle est fréquente dans la fièvre récurrente. La ressemblance des lésions de ces deux affections, dont les microbes circulent dans le sang, existe encore pour les petites plaquettes subépithéliales.

Ces lésions cornéennes se distinguent facilement des mucosités ou des bulles graisseuses, pouvant siéger sur la cornée, parce qu'elles ne changent point de place malgré tout frottement sur la paupière.

IRIDOCYCLITE COMPLIQUÉE OU NON DE LÉSIONS OPHTALMOSCOPIQUES. — L'iris dans l'iridocyclite de la fièvre récurrente participe

peu par ses couches postérieures à l'inflammation ; c'est la cyclite qui prédomine ; il y a des cas où l'iris reste intact. Les procès ciliaires souvent restent invisibles dans l'ophtalmoscopie ciliaire sous la pression digitale. Dans la forme aiguë les douleurs spontanées prédominent et à la pression de la région ciliaire elles sont disproportionnées avec les lésions matérielles. Elle guérit en quelques semaines. Dans l'iridocyclite subaiguë ou chronique la maladie commence par un trouble de la vue, par des opacités poussiéreuses ou des bandes membraniformes blanches du corps vitré ; après quelques semaines on voit des précipitations de la cornée associées ou non à une sensibilité de la région ciliaire à la pression et enfin se présente l'iritis avec quelques synéchies peu nombreuses, cédant le plus souvent à l'atropine. Marche lente vers la guérison après des mois. La vision peut être très réduite si le corps vitré est très trouble. Dans cette forme les opacités du corps vitré prédominent. Souvent à la périphérie de la rétine on constate (par la pression digitale) des boutons assez gros, blanc-grisâtres, exsudatifs, proéminent vers le corps vitré. Le champ visuel peut parfois être très rétréci. Dans d'autres cas d'iridocyclite on voit des taches blanches planes, soit à la périphérie, soit au pôle postérieur.

Plus rarement, comme seule manifestation de la cyclite on constate des précipitations de la surface postérieure de la cornée sans aucun trouble de la vue. Il y a aussi des cas où on ne voit qu'un trouble poussiéreux vitréen sans que l'iridocyclite fasse des manifestations propres à celle-ci. Pour avoir une idée de la fréquence de l'iridocyclite dans la fièvre récurrente je signale que sur 8 cas d'iridocyclite, 3 ont été relevés parmi 220 cas de fièvre récurrente qui ont été soignés au 1^{er} Hôpital militaire, dans le service de M. Portocallis. Voilà quelques cas résumés :

OBSERVATION I. — *Iridocyclite aiguë*. — Vets..., 27 ans. Le 16 janvier 1918, après frisson, fièvre (jusqu'à 39°, 2), qui a duré jusqu'au 25 janvier 1918 (premier accès de la fièvre récurrente confirmée par le spirille d'Obermeier dans le sang) ; épistaxis.

Le 7 février 1918, fièvre 40°, 6 qui a duré trois jours (2^e accès). Foie senti au palper, langue chargée, voile du palais injecté, phénomènes catarrhaux légers sur la base des poumons. Vertiges, céphalalgie, léger méningitisme, constipation. Quinine et sulfate de soude.

A la fin du premier accès, examen de l'œil négatif. Le 2 février 1918,

la nuit douleurs intenses dans l'œil droit pendant trois heures. Pas de larmolement. Légère hyperhémie périkeratique profonde. Précipitations assez grosses gris-jaunâtres peu nombreuses, siégeant à la surface postérieure de la cornée, en bas, près du limbe. En plus, des petits points grisâtres en grand nombre, à peine perceptibles à la moitié inférieure de la surface postérieure de la cornée. Un vaisseau ciliaire antérieur en bas, à sa sortie par la sclérotique, très dilaté en anse (comme chez les glaucomateux). Région ciliaire très douloureuse à la moindre pression. Pupille rétrécie, la cocaïne la dilate très peu; on voit alors trois petites adhérences postérieures du bord de l'iris par un exsudat grisâtre. Pas d'opacités vitréennes. Cet œil voit moins, quoique lisant encore le journal. Tonus normal.

5 février 1918. — Adhérences postérieures de l'iris en haut; celles d'en bas sont rompues déjà par l'atropine; reliquats pigmentaires sur la cristalloïde: deux plaquettes parenchymateuses petites, grisâtres, sur le centre de la cornée. Deux taches hémorragiques intra-conjonctivales en haut, près du limbe. A la cornée gauche la fluorescéine colore quelques lignes entre-croisées en haut pour un jour.

6 février 1918. — Amélioration. Pupille ronde dilatée, la pression ne cause pas de douleurs, l'hyperhémie périkeratique disparue; il lit plus facilement. Acuité visuelle = $\frac{4}{2}$. Cornée plus limpide. Les plaquettes

grisâtres ont disparu. Je constate à l'ophtalmoscope avec + 10 ou + 20 des points noirs innombrables fixes dans le corps vitré en avant. Papille un peu nuageuse. Cercle ciliaire paraît bleuâtre (à la pression digitale), sombre. Les procès ciliaires, malgré la pression digitale à la racine de l'iris, restent invisibles.

11 février 1918. — Guérison de l'iridocyclite. Acuité visuelle = 4. Cercle ciliaire rougeâtre à l'ophtalmoscopie ciliaire. Corps vitré normal. Hémorragie intra-conjonctivale disparue. On voit une tache subépipithéliale à la cornée en haut.

Ons. II. — Iridocyclite bilatérale subaiguë avec rétinite. — L..., 26 ans. Fièvre récurrente, confirmée par la présence du spirille; premier accès du 1^{er} avril 1918 au 6 avril 1918; deuxième, 12 avril 1918 au 16 avril 1918, température jusqu'à 40°, 4. Malade très épuisé; douleurs partout après la fièvre. Catarrhe des bronches, conjonctive subictérique. Urines normales.

Un jour avant le deuxième accès, il voit des mouches; après la fin du deuxième accès, trouble de la vue des deux côtés, lecture du journal impossible. Douleurs spontanées oculaires et péri-orbitaires surtout la nuit, plus prononcées à gauche. Rougeur de l'œil gauche. Le docteur Gazépy, médecin militaire au 2^e Hôpital militaire, note le 23 mai 1918 de l'iritis à gauche avec exsudats sur la cristalloïde et des opacités du corps vitré; pour l'œil droit il note, le 25 mai 1918, des opacités du corps vitré. Le 26 mai 1918, aggravation. Injection intra-veineuse de 60 centigrammes de néosalvarsan Billon. L'acuité et le champ visuels ne sont pas notés.

Le 27 mai 1918, il compte les doigts à 3 mètres par l'O. D. et à 1 demi-mètre par l'O. G. Champ visuel pour O. D. en haut, 40°; en bas, 20°; dehors et dedans, 15°. Pour l'O. G., en haut 5°; en bas, 20°; en dehors 10°, en dedans 15°. Sens lumineux intact, tonus normal.

A l'O. D., légère hyperhémie périkeratique dans la région supéro-interne, quelques reliquats pigmentaires d'adhérences postérieures de l'iris sur la cristalloïde antérieure. Pupille bien dilatée par l'atropine. Douleurs assez intenses par la pression de la région ciliaire ou même rétro-ciliaire jusqu'au delà de l'équateur. Corps vitré trouble des deux côtés, papille à peine entrevue. Procès ciliaires invisibles à l'ophtalmoscope sous la pression ciliaire sur le limbe, où elle n'est pas douloureuse. Sur la cornée du côté nasal, tache très mince, grosse, ovoïde, grisâtre, profonde, à peine perceptible à l'éclairage oblique sous la loupe aplanétique.

A l'O. G., hyperhémie rosâtre sous-conjonctivale très étendue, la pression même au delà de l'équateur est très douloureuse. Pupille irrégulièrement dilatée par l'atropine; couches antérieures de l'iris presque normales.

29 mai 1918. — Amélioration. Trouble poussiéreux du corps vitré plus facile à explorer des deux côtés, rappelant l'image de la chorio-rétinite spécifique floride.

31 mai 1918. — Pas d'hyperhémie à l'O. D., à la surface postérieure de cornée où on voit en bas quelques précipitations couleur de brique, et deux plaquettes grises profondes. La pression est encore douloureuse dans le segment supéro-interne. Les procès ciliaires commencent à apparaître à l'ophtalmoscopie sans pression. — O. G., pupille partout dilatée; des reliquats pigmentaires et exsudatifs existent sur la cristalloïde, à la périphérie, sous forme de raies.

2 juin 1918. — Pression peu douloureuse; hyperhémie très diminuée même de l'O. G. Il compte les doigts à 4 mètres par l'O. D., à 3 mètres par l'O. G. Le champ visuel est élargi de 5° à 10° dans les différents méridiens.

4 juin 1918. — Conjonctive subictérique. Injection intra-veineuse de 0,75 Billon.

5 juin 1918. — Aggravation de l'O. G. trente heures après l'injection, réapparition de l'hyperhémie périkeratique; il se plaint d'une pesanteur des paupières à gauche.

6 juin 1918. — Douleurs généralisées. Amélioration pour les yeux. Précipitations cornéennes seulement au centre de l'O. D. Tache profonde plus atténuée. Je commence à voir les procès même à l'O. G. sous la pression digitale. Le retrait des procès pendant l'état aigu de la maladie constaté dans plusieurs cas de fièvre récurrente et dans un cas d'iridocyclite spécifique et leur réapparition après l'amélioration est un phénomène très curieux; d'avance on croirait que le contraire serait plus naturel à cause du gonflement des tissus par inflammation. Fond de l'œil plus clair. La partie inférieure du fond de l'O. G. paraît plus trouble,

donnant l'impression d'un décollement de la rétine. Hormis le trouble poussiéreux du corps vitré, vers son milieu ou plutôt plus en avant et plus bas, on voit une tache grisâtre mal limitée, une nébulosité comme une toile d'araignée en forme d'une bande plane, quadrilatère, dirigée en haut. Elle est longue de 1 millimètre et demi dans le sens horizontal sous l'ophtalmoscope muni de + 10 D, et large de 3 millimètres. Elle est presque fixe. Elle paraît plus blanche lorsque je la vois en soulevant la paroi inférieure du globe par pression extérieure vers l'équateur. De cette membrane partent des prolongements comme des filaments grisâtres rayonnant surtout en avant. Vers l'ora serrata il y a une autre bande plus longue qui plonge dans le corps vitré comme un pont se terminant par ses extrémités vers deux points de la région de l'ora serrata en bas. Ces bandes rappellent l'aspect de la rétinite proliférante.

Vers 7 heures et demie, à 2 millimètres au delà de l'ora serrata (agrandissement ophtalmoscopique), je constate même sans pression un gros bouton blanc, rond, de 1 centimètre de diamètre, siégeant sur la rétine et proéminent fortement, réfléchissant la lumière vivement, de sorte qu'il paraît soyeux comme du coton. A cause de sa proéminence il est visible même avec + 10 D derrière le miroir de l'ophtalmoscope. La partie environnante du corps vitré est un peu nébuleuse, sorte de voie lactée.

Le malade sort inopinément de l'hôpital; on le voit le 20 juin 1918 à l'Ophtalmiatrium où on note: acuité visuelle pour O. D. = $\frac{1}{2}$, pour O. G. = $\frac{1}{3}$. Champ visuel élargi (25°-40°). Il est en voie de guérison.

Obs. III. — *Iridocyclite avec rétinite*. — Mavr..., 29 ans. Il a eu le choléra en 1912. Fièvre récurrente, premier accès du 8 mai 1918 au 13 mai 1918. Deuxième accès du 23 mai 1918 au 26 mai 1918. Injection intra-veineuse de Galyol 0,35 pratiquée dans le service du docteur Zorbas, médecin militaire du 2^e Hôpital militaire. Après la fin du deuxième accès il voit de son œil gauche comme un faisceau de poils fins devant l'œil, qui devinrent plus nombreux avec le temps. Le 18 juin 1918 j'examine le malade. O. G., acuité visuelle = $\frac{2}{3}$; O. D., acuité visuelle = 1. Par l'ophtalmoscope (avec + 10 D. (derrière le miroir image droite), je vois à l'O. G. une opacité blanchâtre du corps vitré en bas comme une bande étroite (2-3 millimètres de largeur sous l'ophtalmoscope), longue de 3 centimètres, se dirigeant d'avant en arrière, à contours irréguliers; elle est peu mobile. Derrière le cristallin, vers 7 heures, trouble du corps vitré grisâtre, à peine perceptible, sous forme de fibrilles en faisceaux qui s'irradient de la région ciliaire vers le bord du cristallin. Rien du côté de l'iris.

25 juin 1918. — Iris réagit bien; pupille non rétrécie, mais l'iris est un peu décoloré par congestion. Dans le quart inférieur de la cornée précipitations grisâtres ou même pigmentées. La pression de la région ciliaire n'est pas douloureuse. Acuité visuelle = $\frac{4}{5}$. Les processus ciliaires sans

dilatation de la pupille restent presque invisibles sous la pression digitale, tandis que dans l'autre œil ils sont visibles et bien longs comme d'habitude. Du côté du fond de l'œil je constate en plus que les veines rétiniennees sont dilatées.

En examinant la périphérie du fond de l'œil à l'aide de la pression digitale, j'aperçois vers 10 heures deux taches blanc-grisâtre, exsudatives rétiniennees (fig. VIII), siégeant l'une à 1 centimètre et demi (ophtalmoscopiquement) derrière l'ora serrata, l'autre à 2 centimètres. Elles sont

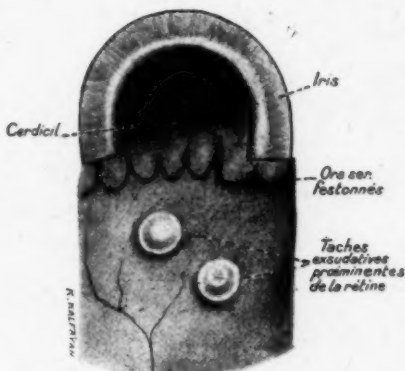


FIG. VIII. — Irido-cyclite avec rétinite.

comme des boutons dont le sommet dépasse le niveau de la rétine de 5 millimètres au moins (ophtalmoscopiquement). Elles sont rondes, de 1 centimètre de diamètre. L'ora serrata est festonnée. Corps vitré un peu plus trouble.

30 juin 1918. — Précipitations de la cornée plus nombreuses dans le tiers inférieur. Les taches rétiniennees apparaissent plus blanches. Vers le milieu du corps vitré, un peu en dehors, je constate une opacité sous forme d'une raie épaisse noire (à la lumière transmise) recourbée en bas. Du côté nasal, en bas, dans le corps vitré, il y a une bande blanche de la longueur de l'ora serrata, comme criblée de nombreux trous, ressemblant à une dentelle blanche qui réfléchit fortement la lumière; une autre membrane pareille se trouve en bas, en dehors. Lorsque l'œil après déplacement s'arrête, ces bandes continuent encore à baisser, mais en général leur mobilité est restreinte. Le reste du corps vitré paraît limpide, mais si je presse l'œil et dirige mon regard vers la papille anémiée par la pression, je vois alors avec + 10 ou + 15 derrière le miroir que tout le corps vitré porte de tout petits points noirs ou petites lignes noires, si petites que sans cet artifice il serait impossible de les deviner.

Tonus normal; la pression en haut et en bas dans la région ciliaire est un

peu sensible. Champ visuel normal. Acuité visuelle $= \frac{1}{2}$. Légère injection périornéenne profonde apparue après l'atropinisation; il paraît que la décongestion de l'iris par sa dilatation a agi défavorablement pour le corps ciliaire.

1^{er} juillet 1918. — La pression de la région ciliaire, là où sont les taches rétinienne, est un peu douloureuse. Ophtalmoscopiquement, rien de nouveau.

5 juillet 1918. — Précipitations de la surface postérieure de la cornée plus nombreuses. Pas d'adhérences de l'iris. Ce malade est entré à l'Ophtalmiatrium, d'où il est sorti quelques mois plus tard en voie de guérison.

Obs. IV. — *Iridocyclite subaiguë*. — Liak..., 23 ans, après la fin du 3^e accès de la fièvre récurrente (spirilles d'Obermeier), commence à voir trouble par l'O. G. depuis le 22 mars 1918; l'œil était rouge sans douleur. Il entre le 14 avril 1918; on constata alors des opacités du corps vitré que l'on qualifia d'hémorragiques. Lorsque je l'ai vu pour la première fois (27 avril 1918), il voyait trouble, pouvait lire son journal quoique difficilement, chose qu'il ne pouvait faire lorsque la maladie se trouvait à son apogée. Il voit devant son œil une grosse mouche. Sur la cristalloïde antérieure, en dehors, gros reliquats pigmentaires des adhérences de l'iris sous forme des lignes horizontales. La pression de la région ciliaire ne cause pas de douleur. Pupille bien dilatée sous l'atropine; mais un segment du bord est accolé à la cristalloïde par un mince exsudat. Deux taches grises, pas très profondes, sur la cornée près du limbe en bas et une autre sous la forme d'une languette longue de 8 millimètres (sous la loupe) et large de 4 millimètre; l'une de ses extrémités la plus fine touche le limbe. Il est à noter que ces lésions n'existaient pas pendant les accès de la fièvre récurrente, puisque alors je l'avais soigneusement examiné à ce point de vue au 1^{er} Hôpital militaire. La papille est hyperhémique, le bord de la papille flou, les veines rétinienne très dilatées. Au milieu du corps vitré il y a une tache grosse aplatie, bien blanche et très mobile. Il y a en plus un ou deux petits flocons dans le corps vitré en bas. Le reste du corps vitré paraît limpide.

Obs. V. — *Iridocyclite latente avec chorioretinite* (2^e Hôpital militaire). — Kal..., 48 ans. Fièvre récurrente grave confirmée par le spirille d'Obermeier dans le sang. Le premier accès a duré quatorze jours avec 39°,9 jusqu'à 37°,6. Le second accès après trois jours d'apyrexie a duré cinq jours avec 40°,6, maximum, et finit le 4 novembre 1918. Malade très épuisé, très anémique, sans appétit, toussait un peu; le foie proéminait de 3 doigts au delà de l'arc costal. Wasserman négatif (Alévizato).

Sang (12 novembre 1918). Globules rouges 2.800.000; globules blancs 6.200; Hémoglobine 60 p. 100. Valeur globulaire, 1. Légère lymphocytose. — Formule des globules blancs; polynucléaires neutrophiles 67 p. 100. Petits et grands lymphocytes 5 p. 100. Grands mononu-

cléaires 4 p. 100. Formes de transition 3 p. 100, éosinophiles 1 p. 100. Pas d'albumine ni sucre dans les urines. Rien de suspect pour tuberculose, ni antécédents dignes de citation.

Lésions oculaires (1^{er} novembre 1918). — Conjonctive ictérique; catarrhe conjonctival léger avec peu de mucosités pendant quelques jours; pas de spirilles dans la sécrétion, myosis intense des deux côtés (1 millimètre de diamètre pupille), réactions conservées quoique peu manifestes; il ne se plaint pas de ses yeux.

10 novembre 1918. — Couleur de la conjonctive normale. La cocaïne

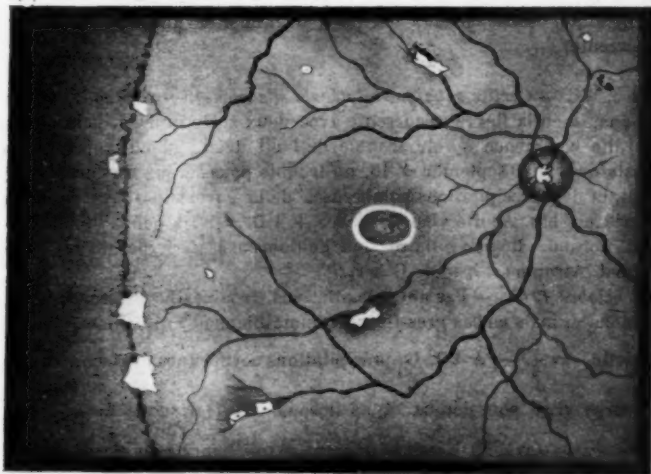


FIG. IX. — Chori-rétinite.

dilate peu les pupilles rétrécies (1 millimètre et demi après cocaïnisation). Au 1/5 inférieur de la surface postérieure de la cornée droite je constate des petits points ronds blanc-jaunâtres (précipitations); au centre encore un point semblable. A la surface postérieure gauche, au 1/5 inférieur, on voit des fibrilles grisâtres très fines avec quelques plaquettes rondes à peine perceptibles. Le fond de l'O. D. me paraît un peu trouble et partout jaunâtre à cause de la rétention de la bile probablement. Je n'ai jamais vu un fond d'œil aussi jaune dans ma pratique. Les veines rétinienne sont dilatées. Au-dessous de la papille (fig. IX) il y a une tache blanche, ronde, superficielle rétinienne. Au-dessous de la macula une autre tache oblongue, irrégulière, blanchâtre à côté d'une artère; vers l'équateur, près d'une veine, il y a deux taches blanches avec peu de pigment à leur centre (plaques chori-rétiniques). Quatre diamètres papillaires au-dessus de la papille il y a une tache oblongue de contour irrégulier couvrant en partie une veine rétinienne blanche comme du

coton; une partie de son bord est encadrée par une bande étroite hémorragique. Le pigment rétinien par-ci par-là est dérangé; petites taches blanchâtres par dépigmentation. Suffusion au bord de la papille, dont les limites paraissent effacées, mais la lamina cribrosa est perceptible. Sur l'équateur il y a quelques taches isolées blanches, sur l'ora serrata il y a des grosses plaques blanchâtres empiétant aussi bien sur le cercle ciliaire que sur la rétine.

On voit aussi des lésions analogues dans l'O. G. Dans le cercle ciliaire il y a en plus des grosses plaques rosâtres par dépigmentation totale. L'acuité visuelle est — 1 des deux côtés avec + 1 D. Champ visuel intact. — Le malade est parti de l'hôpital guéri de sa fièvre récurrente.

Obs. VI. — *Cyclite subaiguë bilatérale silencieuse*. — A. Pap..., âgé de 40 ans, a eu la fièvre récurrente avec deux accès; une semaine plus tard il a commencé à voir trouble de l'œil droit; 20 jours après nous constatons, le 20 septembre 1918, un trouble poussiéreux du corps vitré droit, et des précipitations nombreuses de la surface postérieure de la cornée en bas. Acuité visuelle : avec + 1 D = $\frac{1}{3}$ à peine. Champ visuel normal. Région ciliaire non douloureuse ni hyperhémie. Iris normal. Atropine. Sirop de Gibert.

4 octobre 1918. — Pas de précipitations, troubles poussiéreux moins prononcés, mais en bas gros flocon comme filament volumineux; acuité visuelle = $\frac{1}{2}$. — A l'O. G. précipitations cornéennes éparées; trouble

du corps vitré poussiéreux et en flocons. Acuité visuelle = $\frac{1}{4}$.

10 octobre 1918. — Amélioration. Acuité visuelle de l'O. G. = $\frac{1}{2}$.

Obs. VII. — *Iritis subaiguë*. — Nous avons vu à la Policlinique d'Athènes encore un cas d'iritis récurrentielle monolatérale à son déclin un mois après le commencement de l'iritis.

Il n'y avait que des reliquats pigmentaires et quelques traces d'adhérences de l'iris d'un côté.

La vision était encore peu diminuée. Il s'agissait ici d'une femme de 27 ans. Ces deux derniers cas provenaient de la population de la ville.

Obs. VIII. — *Irido-cyclo-choroïdite grave*. — F..., 23 ans, soldat. Fièvre récurrente en 4 accès au front en Macédoine (15 mars 1918). Un mois et demi après la fin, mouches volantes de l'O. D. et trouble de la vue, Le 1^{er} septembre 1918, cécité avec douleurs oculaires et périorbitaires, qui ont duré cinq jours. On lui a proposé l'énucléation. A la Policlinique, le 7 octobre 1917, je constate des adhérences postérieures de l'iris partout. A la surface postérieure de la cornée, gros points gris peu nombreux et quelques fines lignes verticales grises. Fond de l'œil presque inéclai-

nable; au milieu d'un nuage, en arrière du cristallin, on aperçoit même sans ophtalmoscope une opacité blanche éclatante sous forme d'un cylindre gros comme la sonde lacrymale n° 12, qui traverse le corps vitré en arrière du cristallin obliquement. Les extrémités de cette opacité si singulière touchent le cercle ciliaire en haut vers 10 h. 1/2; en bas vers 4 h. 1/2; les extrémités sont grises et plus larges et plus diffuses. En bas, l'extrémité est un peu de couleur de rouille. L'opacité en question se meut en sens contraire aux déplacements de l'œil.

La pression de la région ciliaire n'est pas douloureuse. L'œil compte les doigts excentriquement à 10 centimètres. Au centre, la vue est nulle. Légère hypotonie. — Atropine et injection intramusculaire de 2 centigrammes de biiodure de mercure par jour et compresses chaudes. — Après cinq jours il compte les doigts du côté inféro-externe à 1 mètre et demi, au centre à 0 m. 20.

A l'O. G. je constate près du limbe deux taches grises parenchymateuses assez profondes, l'une vers 5 heures, l'autre vers 7 heures. Ces taches sous la loupe paraissent très grosses, rondes, de 1 centimètre de diamètre avec bord plus saturé. — A 4 diamètres papillaires en dedans de la papille, à côté d'une veinule, il y a une tache rétinienne de 1 centimètre de longueur et un demi-centimètre de largeur avec bord irrégulier, blanchâtre. Depuis 5 jours le sujet ressentait comme des lueurs de ce côté. Vision normale.

Après un traitement de 5 mois (injections mercurielles, injections sous-conjonctivales et iodure de sodium à l'intérieur), l'œil droit a été amélioré si bien que l'acuité visuelle a été $= \frac{4}{4}$, le champ visuel normal.

Les exsudats de la pupille sont absorbés en grande partie; la pupille paraissait nuageuse.

Le cercle ciliaire entre 9 et 6 heures était tapissé par un exsudat blanc-grisâtre, cotonneux, qui sous la pression digitale paraissait à l'ophtalmoscope comme une bande blanche de 1 centimètre de largeur.

L'opacité vitréenne en tube de macaroni persiste quoiqu'un peu plus mince et grisâtre.

La lésion ophtalmoscopique de l'œil gauche persiste, mais moins étendue. Pas de phénomènes subjectifs. Les taches profondes de la cornée persistent.

LÉSIONS OPHTALMOSCOPIQUES SANS IRIDOCYCLITE

Obs. IX. — *Hémorragie rétinienne périphérique.* — K. C..., 20 ans. Deux accès de fièvre récurrente avec spirilles d'Obermeier dans le sang. A chaque accès, épistaxis; urines normales. Wasserman négatif. Sang : globules rouges 4.400.000, blancs 9.400, hémoglobine 80 p. 100. Formule des globules blancs normale. Rien de suspect pour tuberculose. En 1914 quelques attaques d'épilepsie; guérison à la suite d'un traitement par le bromure de potassium pendant deux ans. — Papilles nettement déco-

lorées avec limites indécises; atrophie post-névritique des nerfs optiques datant depuis les attaques d'épilepsie, ce qui me fait croire qu'il s'agissait plutôt d'une épilepsie jacksonienne. Champ visuel très rétréci surtout dans l'O. G. du côté supéro-interne. Acuité visuelle O. D. = $\frac{1}{2}$, O. G. = $\frac{1}{4}$.

Ces lésions sont anciennes, sans relation avec la fièvre récurrente.

Mais 7 jours après le second accès de la fièvre récurrente la fluorescéine colore de longues lignes de la cornée de l'O. D. disparues après trois jours, lorsqu'apparurent des lignes dans la cornée G., qui ont persisté quatre jours. En plus, quelques plaquettes rondes ou ovoïdes subépithéliales grisâtres sur les cornées, qui ont disparu après une quinzaine de jours. Ces lésions durent d'autant moins qu'elles sont plus superficielles. A gauche, ligne blanc-grisâtre horizontale sous le centre, se divisant d'un côté en deux petites branches dont l'une avait disparu avant la sortie du malade.

Par l'ophtalmoscope sous pression digitale du côté externe, je vois vers l'équateur, à 4 centimètres au delà de l'ora serrata, une grosse hémorragie (1 centimètre de diamètre), ronde, à côté d'une veinule de la rétine. Une partie paracentrale de l'hémorragie était blanche. Résorption après quatorze jours. La partie blanche n'existait pas non plus, et la veinule à laquelle elle s'adossait n'était plus visible non plus. Une fois averti de l'existence de l'hémorragie, on la voyait même sans pression digitale, alors qu'elle avait échappé tout d'abord à l'ophtalmoscope ordinaire.

Obs. X. — *Chorio-rétinite latente*. — D. P..., 25 ans, a eu la fièvre récurrente avant 3 ans et à l'âge de 15 ans il fit une pneumonie. Premier accès de fièvre du 4 février 1918 au 9 février 1918; fièvre 39°, céphalalgie, vertige, épistaxis, vomissements; spirille d'Obermeier, Wassermann négatif. Trace d'albumine dans les urines; pas de sucre, quelques cylindres hyalinogranuleux, quelques épithéliums du rein, assez de globules rouges dans les urines. Tout cela a disparu quelques jours après.

12 février 1918. — A l'O. G., 4 diamètres papillaires loin de la papille, en haut, 3 taches blanc-rosâtres à contours irréguliers, grosses comme une pièce de 50 centimes; au devant de ces taches passent les vaisseaux rétinien. A l'O. D., à l'équateur, une petite tache blanche. Acuité visuelle normale.

Obs. XI. — *Plaque chorio-rétinique*. — Chez un homme de 24 ans, fièvre récurrente qui a fini le 14 février 1918. Fièvre jusqu'à 40°, épistaxis, vomissements, raideur de la nuque, myalgies. Conjonctives ictériques; O. G., vaisseau ciliaire antérieur en bas engorgé en anse. Hyperhémie de la conjonctive bulbaire. Tache grise profonde dans la cornée, vers le centre qui, quelques jours plus tard, a acquis une nuance couleur de rouille, avec des points disséminés plus foncés. — Une bande verticale en haut colorée par la fluorescéine et deux plaquettes à son côté, qui plus

tard sont transformées avec d'autres en une bande que la fluorescéine colore. Vers 7 heures, 2 millimètres au delà de l'ora serrata, grosse plaque blanchâtre égale à une papille, avec centre un peu surpigmenté. — Wassermann négatif, traces d'albumine dans les urines. Pas de paludisme, ni alcoolisme, ni bacillose.

Obs. XII. — *Rétinite proliférante*. — Ce cas a un double intérêt à cause des lésions aussi bien du côté de la cornée, lésions exceptionnellement prononcées, que du côté du fond de l'œil.

Cannell..., 20 ans. Fièvre récurrente intense au 2^e Hôpital militaire. Premier accès de 6 jours; second, 4 jours, fini le 26 février 1918. La fièvre s'est élevée à 40°,7. Le 28 février 1918 il se plaignait de se fatiguer facilement pendant la lecture. La conjonctive, depuis le pli semi-lunaire jusqu'au limbe des deux côtés, est gonflée et congestionnée, simulant une forme légère de la conjonctivite de l'érythème polymorphe, décrite surtout par Terson. Là à cet endroit elle est moins polie. A la cornée, en bas, à 5 heures, on voit à la loupe, sous éclairage oblique, une tache mince grisâtre avec une nuance couleur de rouille ayant la forme d'une petite kératite fasciculaire sans vaisseaux. A la cornée gauche, en bas, on voit une infiltration très mince blanc-grisâtre, diffuse, aux contours irréguliers, à peine par places rappelant la rouille (fig. 13). On dirait une minuscule kératite parenchymateuse; cette lésion paraît sous forme de 2 petites taches sombres diffuses par l'ophtalmoscope avec + 10 D à la lumière transmise. Ni photophobie, ni larmoiement. Le bord inférieur de la papille droite est un peu trouble; là, les vaisseaux sont voilés par une tache mince comme de la toile d'araignée: les veines sont un peu dilatées. Sur la papille gauche, à la partie interne, il y a une tache triangulaire blanche qui couvre une partie de la papille. Ces formations pendant onze jours n'ont pas changé, de sorte que je les ai prises pour des formations conjonctives congénitales, telles que Masselon les a décrites. Em-métrope; accommodation normale.

1^{er} mars 1918. — Sur la cornée droite, en bas, amas de petites plaquettes oblongues, ovoïdes, à peine visibles; leur consistance n'est pas plus forte que le trouble d'un verre causé par l'haleine. Au centre, il y a une plaquette encore; ce sont des altérations superficielles subépithéliales que la fluorescéine ne colore presque pas. En haut, ligne fine colorée par la fluorescéine.

L'infiltration de la cornée, qui ne se colore pas, est décomposée en plusieurs plaquettes grisâtres irrégulières avec interstices moins troubles. Quelques plaquettes superficielles en amas sont rougeâtres, disséminées dans la partie externe de l'infiltration.

10 mars 1918. — Je ne trouve plus sur la cornée droite qu'une tache ronde blanchâtre de 1 millimètre de diamètre en bas, assez profonde. En plus, il y a une anse serpentine qui se colore par la fluorescéine (fig. V). En bas l'infiltration a presque disparu. Conjonctive normale. Cornée gauche presque normale. Ce malade part pour son pays, où,

vers le 20 mars 1918, il a le 3^e accès de la fièvre récurrente compliquée de phénomènes pulmonaires. Spirilles d'Obermeier dans le sang. Cet accès a duré 13 jours de fièvre continue qui est montée à 41°. Pendant deux mois le malade était très épuisé.

Dix jours après la fin du 3^e accès il voit trouble par l'O. D., mais la lecture était possible devenant de plus en plus difficile. Avant 20 jours, tout d'un coup, la vue a presque disparu de cet œil ; depuis lors l'état reste stationnaire, malgré 12 injections sous-conjonctivales de solution de CINa pratiquées dans un hôpital. Cet œil n'a jamais été enflammé.

Le 29 juillet 1918. — O. G. normal. La tache triangulaire congénitale de la papille persiste.

O. D. extérieurement paraît normal. A la cornée dans la partie inféro-

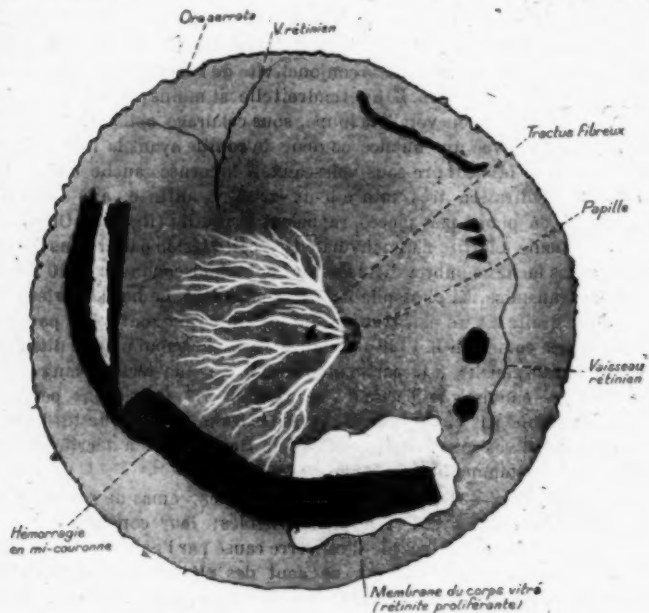


FIG. X. — Rétinite proliférante.

externe des couches superficielles du parenchyme, la loupe montre une ligne blanchâtre courbe à concavité vers le limbe longue de 1 centimètre et demi (sous la loupe) et large de 1 millimètre ; à son côté, en bas, trouble très léger, diffus, à peine perceptible, parcouru par des lignes blanches nombreuses verticales. A la partie supérieure de la cornée je vois deux lignes subépithéliales blanchâtres formant un V. Sensibilité de la cornée intacte. Le fond de l'œil est bien éclairé dans l'extrême périphérie, surtout en haut ; le reste moins bien éclairé.

J'entrevois cependant la papille qui paraît nettement blanche, bien limitée. Dans sa moitié nasale de la papille je vois 3 petites hémorragies, sur la papille je ne vois des vaisseaux rétinien que sur l'équateur où ils sont plus dilatés. Du centre de la papille et de sa partie temporale, partent des bandes blanches, étroites, à travers lesquelles on voit par-ci par-là des flots rouges du fond de l'œil où, dans un endroit, j'entrevois une hémorragie. Ces bandes avancent dans le corps vitré en s'élargissant autant qu'elles s'amincissent pour devenir une sorte de fine toile d'araignée à peine perceptible; elles se confondent plus loin entre elles; elles rayonnent surtout dans le quart inféro-externe du corps vitré, dont elles ne laissent libres que les couches périphériques: dans ces tractus pas de vaisseaux (fig. X).

Dans le segment inféro-interne je vois nettement une membrane large blanc-bleuâtre, étendue d'avant en arrière, peu mobile, ressemblant aux membranes du corps vitré des observations II et IV. Lorsque j'examine la périphérie en bas à l'aide surtout de la pression digitale, je me rends compte de ce qu'entre cette membrane et le fond de l'œil il reste un espace libre et que sur la rétine sous-jacente il y a une grosse plaque hémorragique en forme d'une bande qui fait suite à l'hémorragie de la périphérie de la rétine à la partie temporale. En effet il y a une bande assez large hémorragique dans la périphérie de la rétine, près de l'ora serrata, dans la partie supéro-externe où elle commence vers les 10 h. 1/2 du cadran, comme une bande bifide rouge. Cette bande hémorragique s'allonge dans la circonférence de la rétine de tout l'hémisphère externe de l'œil; j'ai pu la suivre jusqu'à 5 h. du cadran. En bas elle s'éloigne de l'ora serrata et cette bande est très dépigmentée, surtout vers le bas, tigrée; peut-être cette portion, aussi occupée avec le sang qui s'était résorbé, a-t-elle provoqué la dépigmentation, qui forme par places des taches blanc-grisâtres.

La bande hémorragique dans son bord postérieur me paraît légèrement proéminente et plus foncée. Je crois que l'hémorragie a pris cette forme de mi-couronne en glissant par sa pesanteur de haut en bas et qu'en grande partie l'hémorragie est sous-hyaloiënne.

Dans la partie nasale, vers l'équateur, on voit quelques taches hémorragiques isolées et dans la partie supéro-interne il y a comme une ligne courbe rouge foncé. Tonus normal. Cet œil compte les doigts à 1 mètre. Il reconnaît les couleurs. Le champ visuel en bas paraît normal, en haut il est presque supprimé, ce qui s'explique par l'existence du trouble vitréen de la rétinite proliférante d'une part, et de la membrane du corps vitré, qui empêchent le fonctionnement de la moitié inférieure de la rétine. Cependant, si on se sert pour l'exploration du champ visuel supérieur d'un large morceau de papier blanc (5 centimètres de côté), la perception de ce papier et de ses mouvements existe même pour la partie périphérique de la moitié supérieure du champ visuel.

D'après ces constatations il s'agit d'une rétinite proliférante avec des hémorragies rétinien. On voit combien il est facile de prendre pour un

décollement de la rétine des cas de ce genre qui, cependant, laisseraient inexplicables aussi bien l'état de la papille avec ces tractus fibreux blancs du corps vitré, qui partent du centre de la papille, que les énormes hémorragies de la périphérie de la rétine et l'absence des vaisseaux sur le soi disant décollement.

Quinze jours après nous avons constaté vers le milieu du corps vitré, un peu plus haut, une grosse plaque blanche éclatante, la face tournée en haut, égale à une pièce de 1 franc. Du bord de cette tache sort comme un grand nombre de fils blancs qui avancent dans le corps vitré dans toutes les directions, en avant du côté nasal et temporal. Ces fils s'amincissent en s'élargissant et finissent par se confondre avec le nuage léger du corps vitré de sa moitié inférieure. La grosse tache nous empêche de voir la papille.

Les deux tiers de la rétine de l'hémisphère supérieur paraissent plus clairs ; je vois dans toute cette étendue les vaisseaux rétinienés qui, au premier examen, n'étaient perceptibles que vers l'équateur. La bande hémorragique est en voie de résorption ; on trouve des lacunes blanchâtres dans cette bande et le bord en est comme déchiqueté par-ci par-là. Du côté nasal je trouve une série d'hémorragies nouvelles, rouge clair, en forme de petits triangles qui se touchent par leurs bases pour former presque une bande unie qui complète du côté nasal la couronne hémorragique de la périphérie. L'œil compte les doigts à 50 centimètres. Champ visuel n'existe qu'au tiers inférieur périphérique.

Après deux mois et demi je vois le malade. La partie libre de la périphérie du fond a augmenté. Les hémorragies ont presque disparu. La grosse tache étoilée du corps vitré existe, empêchant l'exploration de la papille. L'œil compte les doigts à 2 mètres. Le champ visuel est élargi de 40° au moins dans toutes les directions. Vers 10 h. 1/2, entre l'équateur et l'ora serrata il y a un amas de foyers pigmentaires interrompus par-ci par-là par quelques taches blanches. Du côté temporal il y a deux grosses plaques atrophiques vers l'équateur. Après 5 mois le malade nous écrit de Patras que son œil est si bien amélioré qu'il lit facilement son journal avec cet œil ; des mouches volantes le gênent encore.

Obs. XIII. — *Trouble poussiéreux du corps vitré.* — Femme de 36 ans, rhumatisante. Deux semaines après la fièvre récurrente, l'O. G. voit trouble. Je constate 20 jours après, à la Policlinique, un trouble ponctué du corps vitré. Papille un peu trouble. Rien du côté de l'iris ni du corps ciliaire. — Acuité visuelle = $\frac{1}{3}$. Champ visuel normal. Pas de syphilis ; urines normales. Le sirop de Gibert pendant quelques jours a remonté l'acuité visuelle à 1. Les mercuriaux m'ont paru le moyen le plus utile contre ces manifestations de la fièvre récurrente. Le « 606 » dans deux cas ne m'a pas paru avoir une influence nette préventive ou curative.

Donc, la fièvre récurrente cause des lésions ophtalmoscopiques

fréquemment, parfois très graves. Une partie de ces lésions ne peut être dépistée à cause de leur localisation périphérique; il faut avoir recours au procédé de la pression digitale qui est le seul moyen praticable pour ces cas.

L'existence des lésions ophtalmoscopiques dans la fièvre récurrente a été repoussée par Natanson et Longetchnikoff qui n'ont pas hésité à attribuer à des erreurs de diagnostic les observations plus anciennes qui mentionnaient parfois des lésions pigmentaires comme rares complications de l'iridocyclite.

D'après nos constatations, l'iridocyclite se complique souvent (3 fois sur 7 cas) de lésions ophtalmoscopiques qui sont blanches, exsudatives; les lésions pigmentaires sont rares. Il y a encore des cas où, en dehors de l'iridocyclite, les lésions ophtalmoscopiques existent, contrairement à l'idée généralement adoptée que la fièvre récurrente ne provoque pas de lésions pareilles. Les lésions ophtalmoscopiques de la fièvre récurrente jouent un rôle aussi grand que dans la syphilis et la lèpre.

Parmi nos observations positives nous avons éliminé trois cas encore avec lésions ophtalmoscopiques périphériques, surtout pigmentaires mais qui étaient douteux parce que ces gens avaient souffert du paludisme chronique qui, dans 10 p. 100, provoqua des taches isolées surtout pigmentaires.

Parmi 50 cas de fièvre récurrente que j'ai examinés systématiquement à l'ophtalmoscope, j'ai trouvé 4 cas avec des lésions ophtalmoscopiques sans que les malades s'en plaignent.

Les observations II, III, VIII, X, XIII n'appartiennent pas à cette série des 50 cas.

..

Mentionnons à titre supplémentaire que, dans un cas de fièvre récurrente grave après la fin de la maladie un érysipèle de la paupière supérieure droite s'est greffé qui s'est propagé en quelques jours aux paupières gauches et a emporté le malade de 21 ans qui a réagi avec peu de fièvre pendant l'érysipèle. Celui-ci tout d'abord avait l'aspect d'un phlegmon banal des paupières, mais 2 ou 3 jours après, des vésicules transparentes ont apparu; leur contenu présentait des streptocoques spéciaux.

Dans un autre cas un syndrome rappelant la maladie de Base-

dow (signe de Graefe, Stelwag, exophtalmos bilatéral ; pas de goitre ni palpitations, ni sueurs) s'est développé au cours de la fièvre récurrente.

P. S. — Depuis mon retour à Constantinople, j'ai vu encore les cas suivants :

Obs. XIV. — S. P..., 20 ans. Après la fin de sa fièvre récurrente, iritis subaiguë gauche. Compte les doigts à 2 mètres. Léger exsudat de la pupille ; deux taches parenchymateuses cornéennes superficielles, qui ont disparu après quelques jours. Sous l'atropine seule, guérison en 20 jours.

Notons que l'œil droit présente en bas quelques précipitations de la cornée sans aucun phénomène subjectif. — Pas d'opacités vitréennes.

Obs. XV. — Eug. P..., femme de 42 ans. Fièvre récurrente depuis le 23 avril jusqu'au 30 mai 1919. Adhérences de l'iris ; des mouches volantes ont précédé l'iritis. Opacités vitréennes en arrière de la cristalloïde postérieure, se déplaçant nettement pendant la pression extérieure de la région ciliaire.

Les opacités rétro-cristalliniennes se déplacent par l'enfoncement de la paroi oculaire, tandis que les opacités cristalliniennes ne se déplacent pas sous l'enfoncement de la paroi de la région ciliaire. C'est là un signe différentiel qui rend des services parfois pour le diagnostic de ces lésions si faciles à être confondues, lorsque les opacités vitréennes sont fixes.

Obs. XVI. — Ph. L..., 49 ans. Il y a 8 mois, fièvre récurrente, après laquelle l'œil droit vit un peu trouble pendant 8 mois ; il était surtout gêné par des mouches volantes. Depuis 15 jours, aggravation soudaine. Pas de douleurs ; hyperhémie profonde de l'épisclère. Adhérences postérieures de l'iris qui cèdent facilement. Fond de l'œil presque inéclairable par les opacités du corps vitré. L'œil compte les doigts à 20 centimètres. — Une semaine après, mydriase par l'atropine, amélioration de la vue (il compte les doigts à 1 mètre), pas d'hyperhémie profonde. On lui fait des injections mercurielles.

Obs. XVII. — P. S..., 50 ans. Iritis droite huit jours après la fin de la fièvre récurrente. Adhérences nombreuses postérieures de l'iris. Opacités du corps vitré. Acuité visuelle = 0,4.

Obs. XVIII. — S. K..., 50 ans. Fièvre récurrente en mai 1916. Après un mois, iritis intense douloureuse de l'O. G., et après 20 jours, de l'autre œil aussi. Pendant trois mois il fut aveugle. Amélioration sensible après application de sangsues. — Actuellement on constate quelques adhérences postérieures de l'iris de l'O. D., mais les réflexes de l'iris existent. Acuité visuelle = 0,7. Tonus et champ visuel normaux. Rien

au fond de l'œil; le cercle ciliaire paraît sombre. A l'œil gauche on constate quelques reliquats de l'iritis sur la cristalloïde. — Acuité visuelle = 0,7 avec - 1 D.

Après un mois l'acuité visuelle des deux côtés est = 0,9. On fait des piqûres au biiodure de mercure.

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

ENCÉPHALITES LÉTHARGIQUES FRUSTES

DIPLOPIES FUGACES ET PTOSIS AVEC SOMNOLENCE

Par **A. LACROIX**, chef de clinique, et **P. PESME**, chef de clinique adjoint à la Clinique ophtalmologique de la Faculté de Bordeaux.

L'affection décrite en 1917, sous le nom d'encéphalite léthargique, par Economo à Vienne, puis en France par M. Netter, et qui prend depuis quelques mois une allure épidémique, présente un tableau clinique bien caractéristique: un sommeil profond, continu, dont il est possible de tirer le malade quelques instants, mais pour le voir retomber aussitôt dans le même état, en somme narcolepsie plutôt que léthargie, du ptosis, une diplopie, fugace le plus souvent, une ophtalmoplégie externe et interne, essentiellement variable en degré, enfin une température qui peut aller jusqu'à 39°,5 ou 40°, mais généralement moins élevée.

Cependant, à côté de ces formes graves d'aspect et parfois de pronostic, il en est d'autres, fréquentes, ambulatoires, à symptomatologie atténuée, et qui viennent à l'ophtalmologiste en raison des signes oculaires précoces, de la diplopie en particulier. On conçoit l'intérêt d'un diagnostic précis en pareil cas pour éviter une médication inutile, le traitement antisépique par exemple, erreur commise maintes fois, notamment par nous-mêmes, au moment où nous n'avions pas encore l'attention attirée sur l'encéphalite léthargique.

Ce sont des cas de cette nature, venus à la consultation de M. le professeur Lagrange à l'hôpital Saint-André, que nous rapportons ici, la plupart ayant été présentés par l'un de nous à la Société de médecine de Bordeaux (1).

(1) En outre, nos quatre dernières observations nous ont été commu-

Au cours de ce travail, après avoir éliminé les nombreux facteurs étiologiques de paralysie oculaire de même variété, nous montrerons qu'il y a entre les formes frustes et les formes avérées une simple question de degré; identité qu'on retrouve encore dans la localisation de leurs lésions causales. Pour établir cette analogie nous avons, dans une certaine mesure, fait appel à notre expérience, ayant eu la bonne fortune d'être appelés par MM. les professeurs Arnozan, Sabrazès, Verger, Cruchet et M. Bousquet à examiner les malades atteints d'encéphalite léthargique hospitalisés dans leurs services. Mais surtout nous avons puisé largement dans les travaux de nos devanciers et, au point de vue ophtalmologique en particulier, dans la revue générale que M. Morax a consacré à cette question dans les *Annales d'ophtalmologie* en juillet 1918 et dans l'article de MM. Lhermitte et Saint-Martin en novembre de la même année (1).

OBSERVATION I. — Fièvre, somnolence, diplopie fugace, ptosis. Wassermann négatif. — Guérison. Durée: un mois et demi.

Mlle Ans. Jeanne, 27 ans, comptable, vient à la consultation de M. le Professeur Lagrange à l'hôpital Saint-André, le 5 décembre 1919, pour une diplopie.

L'affection remonte à une huitaine de jours et a débuté par des céphalées, de la température, des nausées et de la somnolence. Malgré cette somnolence qui oblige la malade à s'assoupir plusieurs fois par jour, le sommeil nocturne est agité. Deux ou trois jours après, apparition d'une diplopie le matin au réveil.

État actuel. — Somnolence marquée présentant les caractères ci-dessus indiqués, mais n'empêchant pas la malade de venir à l'hôpital. Elle s'endort plusieurs fois pendant la journée durant 5 à 6 minutes. Ptosis bilatéral cachant la majeure partie de la pupille. Au commandement, élévation imparfaite des paupières et sans suppléance du frontal. Pas de déviation apparente du globe, pas de limitation dans les mouvements. L'étude de la diplopie au verre rouge montre une parésie du droit externe gauche. L'examen de la motilité interne ne révèle aucun phénomène pathologique. Pupilles égales réagissant à la lumière et à l'accommodation. La vision rapprochée est possible, mais entraîne rapidement de l'asthénopie accommodative. Acuité et fond d'œil normaux.

niquées l'une par M. le professeur agrégé Teulières, les trois autres par M. Fromaget. Nous remercions tout particulièrement nos excellents confrères de nous avoir permis d'examiner personnellement leurs malades.

(1) Les formes frustes ambulatoires ont été signalées par plusieurs auteurs, notamment par MM. Chauffard-Janet, Sabrazès.

Réaction de Wassermann négative (Dr Muralet). La malade est examinée au point de vue général par M. le Professeur Verger qui ne constate rien d'anormal.

15 décembre. — Disparition de la diplopie mais le ptosis et la somnolence persistent en même temps qu'un peu de céphalée.

25 janvier. — Malade guérie, plus de ptosis, il existe cependant une légère somnolence qui oblige la malade à dormir 5 minutes dans l'après-midi, mais néanmoins elle a repris toutes ses occupations. Le traitement a consisté en pilules de strychnine, 3 milligrammes par jour.

OBS. II. — *Fièvre, diplopie fugace, somnolence, ptosis passager, ophtalmoplégie interne. Wassermann négatif. Guérison. Paralyse faciale. Durée : un mois.*

Hu... Élie, 61 ans, voilier, vient à l'hôpital pour des troubles visuels consistant en gêne dans la vision au loin et auprès.

Histoire. — L'affection serait survenue quatre jours auparavant à la suite d'une poussée fébrile de céphalée. Il aurait existé en outre, pendant deux jours, une diplopie actuellement disparue. En même temps s'installait un état de somnolence avec chute des paupières.

20 janvier. — Actuellement pas de ptosis, pas de déviation oculaire, pas de diplopie, légère somnolence, l'acuité après correction par un verre convexe de + 1 D. est ramenée à l'unité. Par contre, les pupilles sont rigides, le diamètre est normal, plutôt en contraction légère dans l'obscurité : pupille gauche plus grande que pupille droite. Le réflexe photomoteur est nul, le mouvement de contraction lié à l'accommodation-convergence n'existe pas.

Malgré l'absence de commémoratifs et la présence de quelques stigmates d'éthylisme, on institue un traitement mercuriel, mais la réaction Wassermann étant négative (Dr Muratet) on cesse cette médication au bout de trois jours. Rien autre à relater au point de vue général. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

5 février. — Les pupilles sont plus mobiles et présentent une esquisse des mouvements réflexes.

14 février. — Appareil oculaire normal des deux côtés, mais on constate l'existence d'une paralysie faciale droite qui daterait de 2 jours et serait survenue sans cause connue. Paralysie totale du type périphérique avec lagophthalmos et abaissement du sourcil.

OBS. III. — *Fièvre, somnolence, pas de ptosis, diplopie passagère, secousses nystagmiformes. crises épileptiformes tardives. Wassermann négatif. Guérison. Durée : un mois.*

M. Labr... Antoine, 37 ans, sellier, vient à la consultation de M. La-grange, à l'hôpital Saint-André, pour diplopie.

Histoire. — Le 31 décembre, le malade, jusque-là en parfaite santé, s'endort après son déjeuner et à son réveil s'aperçoit qu'il voit double.

Dans la nuit un peu d'agitation, sueurs, sa femme pense qu'il a eu de la fièvre. Devant la persistance de la diplopie, vient à la consultation le 3 janvier 1920.

Antécédents. — Rien d'intéressant à signaler au point de vue vénérien, ulcération pénienne remontant à 17 ans n'ayant pas présenté les caractères d'un chancre primaire. Le Wassermann pratiqué ce jour est négatif (Dr Muratet).

État actuel. — Malade légèrement fébrile. Tendance au sommeil peu marquée. Facies : pas de chute des paupières. Signes oculaires : motilité externe ; pas de déviation apparente des globes. Les mouvements sont conservés, mais dans la zone d'action du droit externe l'excursion du globe paraît d'abord limitée, ensuite le mouvement s'exécute mais en déterminant des secousses nystagmiformes. La diplopie existe au repos, la recherche de ce signe au verre rouge montre l'existence d'un trouble paralytique du droit externe droit (diplopie homonyme vers la droite).

Motilité interne : pupilles égales, de diamètre normal, réflexes à la lumière et à l'accommodation existent mais sont paresseux. Pas de paralysie de l'accommodation. Fatigue à la lecture. Pas d'hémianopsie. Fond d'œil normal des deux côtés. V. = à l'unité.

Traitement. *Cacodylate de Na.* — Le 9 janvier, disparition de la diplopie. Néanmoins aux fins d'observations nous faisons hospitaliser ce malade dans le service de M. Vergor le 3 janvier. On ne constate aucun trouble somatique. L'examen du système nerveux reste négatif, pas de troubles moteurs ni sensitifs. Réflexes cutanés et tendineux normaux, pas de céphalée, pas de phénomènes psychiques. L'appareil digestif, circulatoire, respiratoire normaux. Urines 1.500 grammes par 24 heures, rien à relater. Température monte le soir à 37°,2 ou 37°,3, mais ne dépasse jamais 37°,5

Le 21 janvier, sans phénomènes prémonitoires : crise épileptiforme durant une demi-heure avec période clonique et tonique, perte de connaissance, pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine. Aucune suite. Crise unique et qui, après enquête, paraît bien être la seule qu'ait jamais présentée le malade.

29 janvier. — Sort de l'hôpital guéri ; l'examen oculaire révèle un fonctionnement normal de la musculature interne et externe. Comme traitement, a eu deux séries d'injections de cacodylate de Na.

Obs. IV. — *Fièvre, somnolence, diplopie passagère, plosis, guérison. Durée : 25 jours.*

Laf..., 24 ans, chauffeur d'automobile, vient à l'hôpital Saint-André pour une diplopie.

Antécédents personnels. — Fluxion de poitrine à 15 ans, sujet de bonne constitution, a fait la guerre pendant 44 mois au front sans aucune maladie.

Histoire. — Depuis le 27 décembre, se plaint d'une vision double des objets, phénomène apparu à la suite d'une poussée thermique légère,

en outre asthénie, somnolence qui dure encore, quelques bourdonnements d'oreilles.

État actuel (5 janvier). — Ptosis double incomplet, cachant la partie supérieure de la pupille. Facies fébrile, figé, sans qu'on puisse parler de paralysie faciale. Le malade ne relève qu'incomplètement les paupières. Pas de déviation apparente du globe. Pas de limitation des mouvements oculaires. Au verre rouge, la diplopie est homonyme et s'accuse dans le regard à droite et aussi à gauche, les deux droits externes paraissent donc lésés.

Motilité interne : pupilles égales mais contractées, réagissant paresseusement à la lumière et à l'accommodation-convergence. Fond d'œil normal. Acuité égale à l'unité.

12 janvier. — Grosse amélioration ; disparition de la diplopie, du ptosis, pupilles normales, réagissant convenablement aux incitations lumineuses et accommodatives. De même, état général meilleur, la tendance au sommeil a complètement disparu ; comme traitement : urotropine en cachets en raison de 50 centigrammes par jour. Hospitalisé dans le service de M. Cruchet pour examen général, qui ne révèle rien d'anormal. La température ne dépasse pas 37,3. Sort de l'hôpital guéri le 20 janvier.

Obs. V. — Fièvre, somnolence, diplopie, ptosis, secousses nystagmiformes, parésie de l'accommodation.

Mlle N..., 44 ans, vient consulter le 4 mars 1920 pour un trouble de la vision des deux yeux.

Depuis 3 jours, cette malade souffre d'un malaise général se traduisant par de la fièvre, de l'asthénie et une tendance marquée au sommeil. Elle se plaint également de céphalée et de bourdonnements dans les oreilles. Quand nous l'examinons, elle est plongée dans une sorte de stupeur qui s'accentue dès que la malade s'immobilise. Elle répond très lentement aux questions et avec un peu de confusion. Elle est conduite par quelqu'un, semblant incapable de se diriger seule dans cet état d'hébété. La température prise au moment de notre examen nous a montré une élévation thermique égale à 38°,3.

Son facies caractéristique ressemble en tous points à celui que nous avons rencontré dans la plupart de nos cas. Nous notons, en effet, un ptosis bilatéral incomplet avec contracture du frontal dans le regard un peu élevé, un aplatissement des sillons naso-géniens avec un abaissement des commissures labiales. Les globes oculaires ne présentent pas de déviation apparente, mais les mouvements extrêmes de l'abduction à droite et à gauche s'accompagnent de secousses nystagmiformes. La diplopie est très légère et ne semble pas avoir frappé la malade ; elle est homonyme, s'exagérant à droite et à gauche, indiquant une parésie des deux droites externes.

Les pupilles sont fortement contractées et montrent une grande rigi-

dité qui entraîne une lenteur excessive dans les mouvements réflexes qui cependant sont tous conservés.

L'optomètre de Badal décèle une perte de l'accommodation égale à 2 dioptries pour chaque œil. Le fond d'œil est normal et l'acuité égale à l'unité pour chacun des deux yeux.

Nous n'avons pu relever aucun antécédent spécifique, ni d'état toxique infectieux chez cette malade qui semble avoir été atteinte subitement par cet état morbide au milieu d'une santé florissante.

Obs. VI. — *Fièvre, somnolence, diplopie, ptosis, parésie de l'accommodation, guérison. Durée 30 jours (Wassermann négatif).*

J. Dur..., 33 ans, chaudronnier. Vient consulter à la clinique pour de la diplopie.

Depuis une dizaine de jours il souffre de malaise général avec céphalée, frissons et probablement de la température bien qu'elle n'ait pas été constatée au thermomètre. Cet état infectieux s'accompagne d'asthénie et de somnolence. Le malade a dû interrompre son travail.

Quand nous l'examinons le 13 janvier, nous constatons l'existence d'un ptosis bilatéral, léger, s'accompagnant de contracture du frontal dans le regard en haut. La diplopie assez légère résulte d'une parésie du droit externe droit. Les mouvements du regard sont conservés et ne s'accompagnent pas de secousses nystagmiques dans les positions extrêmes. Il n'y a pas de déviations apparentes des globes oculaires. Les pupilles égales réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation-convergence.

Cependant le malade se plaint d'asthénopie accommodative, nous constatons au Badal une perte du pouvoir accommodateur égale à 3 dioptries pour chaque œil : O. D. G. V = 1 avec + 0,50.

Aucune lésion du fond de l'œil. Nous n'avons relevé dans les antécédents de ce malade qu'un accident vénérien survenu il y a 9 ans et qui ne paraît pas avoir été d'origine spécifique, la réaction de Wassermann pratiquée par le Docteur Muratet est d'ailleurs négative.

Le 13 février le malade a repris sa physionomie normale, la diplopie a disparu, il subsiste un léger degré d'asthénopie accommodative ainsi qu'une légère tendance au sommeil. Le malade peut cependant être considéré comme guéri, car il a pu reprendre son travail à cette date.

Obs. VII (1). — *Fièvre, somnolence, diplopie, ptosis, secousses nystagmiques, parésie de l'accommodation, guérison. Durée : 20 jours (Wassermann négatif).*

M. Per..., 24 ans, mécanicien, vient à la clinique Pasteur pour de la diplopie et de l'asthénopie accommodative.

(1) Observation due à l'obligeance de M. Fromaget.

Histoire. — Depuis quatre jours, asthénie, somnolence ayant débuté par des frissons, diplopie, chute des paupières.

5 février. — Ptosis double, inégalité pupillaire : P. D. < P. G., réflexes photomoteurs faibles, pas de paralysie faciale, Wassermann négatif.

9 février. — Pupilles un peu dilatées, immobiles à la lumière et à la convergence, pas de paralysie oculaire, mais diplopie intermittente. Secousses nystagmiformes très rapides et très étendues. Parésie très avancée de l'accommodation, facies d'Hutchinson léger. Rien au fond d'œil.

Traitement. — Strychnine : 3 milligrammes par jour.

14 février. — Malade très amélioré. A peine un léger ptosis, plus de secousses nystagmiformes, pupilles normales.

Obs. VIII (1). — Fièvre ; ni diplopie, ni ptosis ; somnolence, parésie de l'accommodation.

Mme Ber..., 40 ans, vient à la clinique Pasteur pour des troubles oculaires dans la vision de près, ne peut ni lire, ni écrire, ni coudre.

Histoire. — État apparu il y a quinze jours, a commencé par une somnolence extrêmement marquée, indiquée spontanément par la malade, légère fièvre, frissons. A ce moment, ni diplopie, ni chute des paupières. Depuis trois jours amélioration, diminution de la somnolence, mais persistance de l'asthénopie.

3 février. — O. D. G. Emmétropie. V. = 4 Fond d'œil normal. Pupilles égales, semi-dilatées, mais réagissant paresseusement à la lumière et à l'accommodation. Parésie de l'accommodation. Pas de ptosis, pas de diplopie spontanée ni après recherche au verre rouge, pas de paralysie faciale.

Obs. IX (1). — Fièvre, somnolence, diplopie, ptosis, parésie faciale double.

M. Jeun, 45 ans, cultivateur.

Histoire. — Vers le 29 janvier, à la suite de plusieurs journées de gros travail, s'est senti fatigué : perte d'appétit, asthénie, pas de céphalée, pas de vomissements. Le 30 au soir, diplopie, durée trois jours, plus marquée le soir qu'au réveil, empêche le malade de se conduire, de même était très fatigué quand arrivait la fin de la journée. Ne peut préciser s'il a eu de la fièvre. A ce moment pas de ptosis. Le 2 février 1920 : purgation. Le lendemain les paupières supérieures tombent légèrement, l'asthénie augmente, tendance au sommeil, dort dès qu'il s'arrête. Myoclonie nocturne.

État actuel 5 février. — Au repos chute incomplète des deux paupières masquant les deux tiers supérieurs de la cornée. Compensation

(1) Observation due à l'obligeance de M. Fromaget.

par le frontal, les plis du front sont très accusés, le sourcil est relevé, chute des masses de la joue des deux côtés. Fermeture normale des paupières mais la résistance offerte par la contraction de l'orbiculaire est peu importante, sillons naso-génieus plus accentués. Facies d'Hutchinson. Myasthénie.

A l'état de mouvement. — En haut élévation normale des globes, les paupières s'élèvent imparfaitement et restent dépliées.

Latéralement, pas de limitation des mouvements, pas de tremblement, pas de diplopie après recherche au verre rouge. Motilité interne : pupilles égales, contractées. Réflexe lumineux normal. Réflexe à l'accommodation et à la convergence normal. Acuité : V. = 0,8. Pas de lésion du fond d'œil.

25 février. — Le malade donne de ses nouvelles par correspondance : il est en voie d'amélioration, mais il persiste encore un état de somnolence très marqué.

Obs. X (1). — Fièvre, somnolence, diplopie, ptosis, secousses nystagmiformes, parésie de l'accommodation. Wassermana négatif.

André J..., 24 ans, bijoutier. A été pris le 25 janvier 1920, de malaise avec mouvement fébrile. Comme il avait fait campagne en Orient où il avait contracté les fièvres paludéennes, il prend ce malaise pour une crise de paludisme et le lendemain il absorbe en trois reprises deux grammes de sulfate de quinine. Le 27 janvier il s'aperçoit qu'il voit double, et, devant la persistance de cette diplopie, vient consulter pour la première fois le 30 janvier.

Nous sommes frappés tout d'abord par l'aspect de la physionomie de notre malade dû à un ptosis incomplet plus accusé à gauche qu'à droite. Ce ptosis aurait commencé à apparaître le 27 janvier et augmenterait depuis lors. La diplopie recherchée au verre rouge est homonyme et très accentuée, elle est due à une parésie du droit externe gauche. Dans le regard à gauche, l'œil gauche exécute mal la dernière partie de son mouvement et présente quelques secousses nystagmiformes.

Les pupilles sont fortement contractées et nous n'avons pas pu les dilater par l'atropine. Fond d'œil normal. O. D. G. V. = 1.

Par ailleurs, le malade se plaint de malaises, de sensation de lassitude et d'envie de dormir. Comme cause de cet état morbide nous n'avons pas trouvé d'intoxication alimentaire; la syphilis est niée, la réaction de Wassermann est négative (Dr Leuret).

Nous avons pensé tout d'abord à l'intoxication par la quinine et nous avons recherché l'albumine dans les urines, qui n'en contenaient pas.

Traitement. — Purgation, régime lacté.

Pendant les jours suivants les symptômes ci-dessus s'accroissent,

(1) Observation due à l'obligeance de M. Teulière.

surtout la somnolence et André J... dut interrompre son travail pendant 8 jours, après quoi il le reprit en plaçant sur notre conseil un verre opaque devant l'œil gauche. La somnolence le gênait beaucoup dans son travail. Détail étrange, cette envie de dormir commençait à se manifester dès le matin et disparaissait chaque jour à 17 heures. Les nuits ont toujours été bonnes, sommeil calme.

Devant le ptosis, la parésie du droit externe gauche et la somnolence persistante, nous n'avons pas tardé à abandonner le diagnostic d'intoxication par la quinine pour celui de forme fruste et ambulatoire d'encéphalite léthargique.

Le 3 mars 1920, il ne subsiste plus qu'un léger degré de ptosis, plus de diplopie, pupille en légère contraction avec conservation des réflexes pupillaires, mais asthénopie accommodative se traduisant au Badal par un déficit du pouvoir accommodateur égal à 2 dioptries.

En résumé, tous nos malades présentent un tableau clinique à peu de chose près toujours le même : poussée fébrile légère, asthénie, somnolence, diplopie passagère, symptômes suivis ou accompagnés de ptosis et d'ophtalmoplégie interne et parfois de parésie faciale. Analysons ces divers symptômes. Au point de vue général, la température est toujours modérée et son élévation passerait même inaperçue sans un examen attentif. La somnolence a ceci de particulier qu'elle se dissipe ou tout au moins diminue à l'occasion d'un effort, qu'elle n'empêche pas le malade de répondre aux questions posées et d'avoir la conscience nette de ses actes. Au contraire, le sujet vient-il à s'immobiliser, à s'asseoir, la somnolence s'accuse, ce n'est pas de la narcolepsie, encore moins de la léthargie. Fait paradoxal, le sommeil nocturne est parfois agité.

La DIPLOPIE, premier signe oculaire en date, est aussi celui pour lequel sont venus nous consulter la plupart des malades. Elle dure de 2 à 6 jours, rarement plus. On peut la dire passagère, fugace, elle est suivie le plus souvent d'une nouvelle localisation sur d'autres noyaux du même ou d'un autre nerf cranien (1^{er}, 6^e ou 7^e paires). Cette diplopie ne s'accompagne pas de déviation apparente du globe. Elle est le signe d'un trouble déficitaire portant sur un muscle extrinsèque, en l'espèce le droit externe ou le droit interne ; il s'agit d'une parésie plutôt que d'une paralysie, les mouvements sont généralement conservés dans la sphère d'action du muscle lésé mais avec une certaine limitation, s'accompagnent de saccades, de secousses nystagmiformes qui, d'après

Benedickt et Sauvineau, constituent le premier degré ou le début d'une paralysie nucléaire.

Le ptosis, bilatéral, fait suite à la diplopie quand il n'apparaît pas en même temps qu'elle. Bien que sa durée soit plus longue en règle générale que celle de ce dernier symptôme, il peut aussi disparaître au bout de 7 à 8 jours. Au premier abord il ne semble pas qu'on soit en présence d'une paralysie. Comme l'a dit M. Morax, il n'y a pas de suppléance du frontal, exception faite pour deux de nos cas (Obs. VI et IX). On a plutôt l'impression de cette ptose asthénique qu'on rencontre dans les irritations méningées, dans le sommeil, qui relève d'une contracture de l'orbiculaire. Cependant il existe bien souvent un certain degré de paralysie, car le malade ne dort pas pendant l'examen, le releveur est limité dans son action ; en outre, les paupières reprennent parfois leur position normale sans que l'état général se soit modifié, et enfin dans deux de nos cas nous avons constaté une suppléance du frontal, signe évident d'une parésie du releveur.

Les troubles de la *motilité interne* sont constitués soit par une parésie, soit par une véritable paralysie. Dans le premier cas on assiste à une lenteur exagérée des réflexes pupillaires à la lumière et plus encore à l'accommodation. Il existe toujours un certain degré d'asthénopie accommodative. La paralysie se traduit par une immobilité complète à toutes les incitations et une disparition totale de l'accommodation. Fait à retenir : les pupilles sont en contraction, jamais elles n'offrent le tableau de la mydriase paralytique. Cette ophtalmoplégie interne est passagère, le plus souvent bilatérale, mais l'anisocorie, signe d'une atteinte inégale dans les deux côtés, n'est pas un fait exceptionnel. En somme, comme pour le ptosis, il faut souvent une étude attentive pour faire rentrer les signes pupillaires dans le cadre des paralysies. A un premier examen la ptose bilatérale, la contraction pupillaire rappellent les états asthéniques, la méiopragie de la motricité oculaire interne que l'un de nous a déjà décrit dans le *shock nerveux traumatique* (1).

La *paralysie faciale*, peu fréquente et toujours légère, souvent bilatérale, apparaît au début de l'affection et présente alors le

(1) A. LACROIX, Les modifications pupillaires dans le *shock nerveux traumatique*. Société de chirurgie de Paris, 22 mai 1918.

type central. Par contre, dans l'observation II où elle est apparue pendant la convalescence, elle intéressait en outre la branche supérieure du facial (type périphérique).

Notons pour mémoire la crise épileptiforme unique qu'a présentée le malade de l'observation III.

L'examen ophtalmoscopique chez tous nos malades n'a rien révélé d'anormal et l'acuité a toujours été égale à l'unité. La réaction de Wassermann s'est montrée négative, toutes les fois qu'elle a été pratiquée. Pas de ponctions lombaires eu égard au peu de gravité de l'affection. En outre, tous ces cas constituent des affections primitives qu'un interrogatoire attentif n'a pu relier à une affection préexistante ni à une intoxication alimentaire ou autre.

Le pronostic nous a paru bénin dans tous les cas ; après 1 mois l'affection était à peu près disparue, le sujet avait repris ses occupations. Toutefois l'asthénie et quelquefois la somnolence persistaient encore souvent après ce délai. Il s'agit bien d'une affection larvée mais assez durable.

Siège de la lésion. — Le caractère parcellaire, migrateur des paralysies oculaires, pose immédiatement la notion du siège nucléaire et par suite pédonculaire des lésions causales. L'échelonnement le long de l'aqueduc de Sylvius des divers noyaux de la 3^e paire prolongés par celui de la 6^e, explique bien ce complexe symptomatologique. Ce sont les mêmes conclusions auxquelles sont arrivés MM. Lhermitte et Saint-Martin dans l'encéphalite léthargique et on voit déjà par là comment nos cas se rattachent à cette affection. Dans les formes graves ayant entraîné la mort, MM. Pierre Marie et Tretiakoff, Anglade et Cruchet ont retrouvé des lésions portant sur la substance grise pédonculaire, en particulier au niveau des noyaux oculo-moteurs.

Toutefois il existe quelques signes qui permettent de penser que la lésion n'est peut-être pas aussi limitée. Lhermitte s'appuyant sur l'opinion de Mauthner, croit pouvoir faire de l'hyper-somnie un signe mésocéphalique. C'est une donnée, qui, bien que séduisante, est loin d'être prouvée : la trypanosomiasse dont le symptôme caractéristique est l'hyper-somnie, détermine surtout des lésions de méningite. La myoclonie, l'asthénie, ne sauraient être considérées comme des symptômes pédonculaires. En outre, la bilatéralité des phénomènes constatés tant dans le domaine du releveur ou du facial que celui de la motilité interne

laisse soupçonner des lésions plus haut situées que les noyaux, c'est-à-dire des altérations des centres supra-nucléaires de coordination. Lhermitte explique ces troubles par une lésion des bandes de Pierla, c'est-à-dire dans les voies cortico-nucléaires au niveau de leur contiguïté avec les noyaux moteurs. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, on peut aussi penser à une lésion située plus haut. Personne ne sait où placer actuellement le siège des mouvements associés. Grasset avait même soutenu, sans preuves d'ailleurs, l'existence d'un centre cortical du ptosis qu'il plaçait dans la région du pli courbe.

En somme, à côté des signes d'origine indubitablement pédonculaire il existe des phénomènes qui relèvent de lésions plus diffuses. Quant à savoir si l'encéphalite léthargique rentre dans le cadre plus vaste des encéphalo-myérites diffuses comme le pensent MM. Verger et Cruchet il ne nous appartient pas de le discuter ici. Contentons-nous de constater que si tout d'abord les symptômes oculaires paraissent fonction d'une lésion pédonculaire ou protubérantielle, d'une polio-méso-encéphalite comme l'a dit Lhermitte, certains peuvent également relever d'altérations sus nucléaires, sinon corticales.

Quant à la nature même de la lésion, la fugacité des symptômes indique une atteinte légère relevant d'un apport de toxine ou plutôt d'une anémie passagère. Dans l'encéphalite léthargique il existe des troubles circulatoires bien établis consistant en foyers d'endo et de péri-artérite.

Diagnostic étiologique. — Pour ceux qui comme nous ont observé un certain nombre de malades atteints d'encéphalite léthargique, l'analogie de cette dernière affection avec les syndromes que nous avons décrits ne fait aucun doute. Nous sommes d'ailleurs appuyés dans cette façon de voir par l'opinion compétente de MM. les professeurs Verger et Cruchet qui ont hospitalisé dans leurs services plusieurs de nos malades. Nos cas se distinguent cependant par l'intensité moindre de leurs symptômes. Ici pas de température élevée, pas de narcolepsie ni de sommeil profond, mais cependant un état très net de somnolence, une asthénie générale, un facies particulier. Pas de strabisme oculaire mais une diplopie légère, fugace, une ophthalmoplégie interne ou externe discrète mais indiscutable. Il s'agit en somme de cas frustes, à symptomatologie atténuée. On verra par le

tableau comparatif suivant comment les deux affections se superposent.

Formes avérées.

Sommeil profond.
Température variable.
Ptosis bilatéral.
Diplopie fugace le plus souvent.
Ophtalmoplégie externe, variable, rarement totale, peu de déviation du globe.
Ophtalmoplégie interne intéressant surtout l'accommodation.
Mydriase rare, plus souvent rigidité en contraction ou faible dilatation.
Les signes oculaires objectifs sont bilatéraux.

Formes frustes.

Somnolence.
Température faiblement élevée.
Ptosis bilatéral.
Diplopie fugace.
Ophtalmoplégie externe discrète, peu ou pas de déviation du globe.
Ophtalmoplégie interne intéressant surtout l'accommodation ; rigidité pupillaire sans mydriase.
Les signes oculaires objectifs sont bilatéraux.

A quelles affections d'ailleurs, en dehors de l'encéphalite léthargique, pourrait-on rattacher un tel ensemble de symptômes ? Les paralysies fugaces de la période préataxique du tabes sont plus durables, les anamnétiques et la réaction de Wassermann nous amènent facilement à l'étiologie spécifique de l'affection.

La poliomyélite antérieure dans la forme céphalique supérieure s'accompagne souvent de troubles moteurs oculaires qui peuvent, il est vrai, rétrocéder mais non sans laisser de séquelles ; d'autre part, le pronostic de cette forme supérieure est extrêmement grave.

La toxine diphtérique touche électivement l'accommodation et s'accompagne de paralysie vélo-palatine.

L'intoxication botulinique peut entraîner des symptômes voisins de l'encéphalite léthargique (M. Ginestous), les auteurs anglais firent cette confusion au début de l'apparition de l'épidémie actuelle. Le botulisme se distingue néanmoins par la notion d'ingestion de substances alimentaires avariées et par la localisation plus fréquente de l'élément toxique sur les noyaux de la motilité interne.

Par contre, on ne peut être que très frappé de la ressemblance de ces paralysies oculaires avec celles qui succèdent à la grippe. Même caractère parcellaire, même bénignité, même fugacité. Cependant les symptômes oculaires que nous avons rapportés sont des symptômes de début. La diplopie est précoce et ne peut

être considérée comme une paralysie post-infectieuse. D'autre part, le ptosis donne un caractère spécial qui ne se retrouve pas dans la grippe. Toutefois il y a plus d'un point commun entre la grippe et l'encéphalite léthargique. N'est-ce pas un rapprochement à établir entre la description par Sydenham d'une affection qui paraît être l'encéphalite léthargique survenant à la fin d'une grosse épidémie grippale, et celle dont nous sommes témoins actuellement : l'apparition de l'encéphalite léthargique correspondant à peu près à celle de la grippe en 1917 mais ne prenant réellement son plein développement qu'au déclin de cette affection dans le commencement de 1919.

S'agit-il d'un même agent pathogène qui, dans les deux cas, n'a pas été trouvé et paraît rentrer dans la catégorie des virus filtrants et qui se fixerait dans des conditions spéciales avec une affinité particulière sur le système nerveux ?

Enfin notons la tendance de beaucoup d'auteurs et en particulier de l'école bordelaise (Verger et Cruchet, Sabrazès), de faire de l'encéphalite léthargique non plus une entité nettement délimitée mais une forme clinique, une affection beaucoup plus complexe, l'encéphalo-myéélite diffuse ; le polymorphisme est également à rapprocher de la diversité clinique des complications nerveuses post-grippales. Ne décrit-on pas partout aujourd'hui des formes sans signes oculaires, des formes parkinsonniennes, des formes avec myoclonie ? Les examens nécropsiques révèlent les lésions les plus diverses, mais comme le disait M. Verger, à une récente réunion de la Société médico-chirurgicale de Bordeaux, s'agit-il bien de la même affection ? Et il ajoutait que le seul point commun qui reliait ces accidents était l'épidémicité.

Quoi qu'il en soit des signes oculaires, leur présence dans les formes légères et dans les formes graves indique indubitablement une lésion nucléaire pédonculaire, fait corroboré par les examens anatomopathologiques.

Aussi, pour conclure et en raison des signes généraux ou nerveux dont la localisation ne peut être limitée à cette région de l'axe cérébro-spinal, il est permis de penser que nous sommes en présence d'un processus de nature infectieuse pouvant se fixer sur tous les points du système nerveux, mais avec une fréquence plus grande sur le mésocéphale.

AUTEURS ET ARTICLES CONSULTÉS

1917

ECONOMO (VOX). *Wiener Klin. Wochen*, 10 mai et 27 novembre 1917.

CRUCHET, MOUTIER, CALMETTE. *Soc. Méd. Hôp. auxil.*, 1917.

1918

NETTER. *Soc. Méd. Hôp.*, 15 février 1918. Somnolence et atteinte oculaire. *Académie de Médecine*, 7 mai 1918. Encéphalite léthargique.

GRENET. *Gaz. des Hôp.*, 22 février 1919. Encéphalite et méningite ourlienne.

GRATY, MANTHRIEUX et BENJAMIN. Le centre du sommeil, travail sur la poliencéphalite.

KINNIE, WILSON, *Lancet*, 6 juillet 1918.

LIERMITTE et DE SAINT-MARTIN. *Progrès médical*, 22 juin 1918 ; *Annales d'oculistique*, novembre 1918. La poliomyélocéphalite avec narcolepsie (à consulter la bibliographie contenue dans cet article).

MORAX. *Annales d'oculistique*, juillet 1918. Revue générale au point de vue des signes oculaires.

ODDO. *Soc. méd. N^o Région*, 8 juillet 1918.

1919

AUDIBERT. *Marseille médical*, 16 avril 1919.

CRUCHET. Encéphalo-myérite aiguë. *Soc. méd. et chirur. de Bordeaux*, 21 février 1919, et *Paris médical*, 4 juin 1919.

CAROL et NOMITT. *Dublin Journal of medical science*, 1^{er} mai 1919. *Presse médicale*, 1919.

GORDON. Encéphalite léthargique. *New-York med. Journal*, 17 mai 1919.

LIERMITTE. Encéphalite léthargique. *Annales de médecine*, septembre 1919.

NETTER. *Soc. méd. Hôp.*, 4 avril 1919.

POTHIER. *Journal of Amer. Assoc.*, Chicago, 13 mai 1919. *Presse médicale*, 1919. *Reports to the local government Board on Public Health and Medical subject*, n^o 121. TRUSCOT and SON, London 1918.

Rapprochement entre l'encéphalite et le botulisme. *Presse médicale*, 1919.

RÉ (G.). L'encéphalite léthargique aiguë considérée comme une manifestation nerveuse de la grippe. *Riforma medica*, Naples, 14 octobre 1919. *Presse médicale*, 1919.

— Encéphalite épidémique centrale ou basilaire. *New-York med. Journal*, 24 mai 1919. *Presse médicale*, 1919.

SERRE. Thèse de Bordeaux, 1919.

TUCKER. *Journal Amer. assoc.*, Chicago, 17 mai 1919 ; *Presse médicale*, 1919.

1920

ACHARD. Diversité clinique de l'encéphalite léthargique. *Académie de médecine*, 3 février 1920.

CHAUFFARD. *Académie de médecine*, 17 février 1920. Formes cliniques délirante, ambulatoire, myoclonique, mentale léthargique.

COMBEMALE et DUCHET. Rapport sur une épidémie à Lille. *Académie de méd.* 20 janvier 1920.

COQUET (DE). Syndrome létanique, encéphalomyélite diffuse. *Gaz. hebdom. des sciences méd.* Bordeaux, 4 janvier 1920.

JANET. Encéphalite à forme ambulatoire. *Soc. Pédiatrie*, 20 janvier 1920.

LEVADITI et HARVIER. Recherche sur l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hisp.*, 6 février 1920.

NETTER. *Académie de médecine*, 6 janvier 1920.

SABRAZÈS et MASSIAS. *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 8 février. Formes frustes de l'encéphalite léthargique, 22 février. — Injections rach. de sérum de malade convalescent comme traitement de l'encéph. léthargique.

WIDAL. *Académie de médecine*, 20 janvier 1920.

Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, séances de janvier-fév. 1920, in *Gaz. Sciences méd. de Bordeaux*.

CRUCHET-ANGLADE, HARMAND. Encéphalo-myélite diffuse. *Gaz. Sciences méd. de Bordeaux*, 25 janvier.

VERGER et ANGLADE. Encéphalo-myélite à forme pseudo-parkinsonnienne. *Gaz. Sciences méd. de Bordeaux*, 1^{er} février.

VERGER. Encéphalo-myélite épidémique (forme myorlonique). *Gaz. Sciences méd. de Bordeaux*, 22 février.

VIAUT et GINESTOULS. Diplopie toxique. *Gaz. Sciences méd. Bordeaux*, 21 mars.

COQUET (DE). Encéphalo-myélite diffuse. *Gaz. Sciences méd. Bordeaux*, 11 mars.

DUBOURG. Encéphalite épidémique avec syndrome pseudo-parkinsonien. *Gaz. sciences méd. Bordeaux*, 14 mars.

LACROIX. Encéphalite léthargique (formes frustes). *Gaz. Sciences méd. Bordeaux*, 21 mars. *Société anatomo-clinique de Bordeaux*.

VERGER-LARTIGAUT. Encéphalo-myélite diffuse et myoclonie. *Gaz. Sciences méd. de Bordeaux*, 15 février.

P. MAURIAC et BONNARD. La dissociation albumino-cytologique dans l'encéphalite léthargique. *Gaz. Sciences méd. Bordeaux*, 8 février.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU DE PARIS.

QUATRE OBSERVATIONS D'HÉMIANOPSIE DOUBLE

Par A. MONBRUN et G. GAUTRAND.

Nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de notre maître, le professeur F. de Lapersonne, quatre cas d'hémianopsie double. Dans les trois premiers la vision maculaire est conservée, dans le quatrième elle est abolie. La première observation est due à une lésion vasculaire, les trois autres sont d'origine traumatique.

Les hémianopsies doubles ont été assez rarement étudiées. Henschen, réunissant tous les cas connus dans son rapport au

Congrès de 1900 et dans ses publications ultérieures, n'en indique qu'une vingtaine de cas. Les *Annales d'Oculistique* de 1918, donnent l'analyse d'une très intéressante observation de Roenne (1). (Double hémianopsie. L'hémianopsie droite disparaît peu à peu, tandis que la gauche persiste. Celle-ci était due à un large ramollissement de la face interne du lobe occipital droit, vérifié à l'autopsie, tandis que dans l'hémisphère gauche on ne voyait qu'une petite cicatrice pigmentée dans le faisceau longitudinal inférieur, près de la pénétration du faisceau optique dans le corps genouillé externe.)

Pendant la guerre, il n'a été publié, en France, que quatre observations d'hémianopsie double. Pierre Marie et Chatelin, dans leur travail de décembre 1915 (2), rapportent un cas avec vision maculaire conservée, dû à une blessure occipitale.

Parmi les nombreuses observations d'hémianopsies de guerre de Morax, Moreau et Castelain (3), nous trouvons un cas de cécité complète par blessure de guerre (trépanation occipitale).

Cerise décrit deux cas d'hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire (un blessé occipital et un vieil artérioscléreux) (4).

Ces observations, comme les nôtres d'ailleurs, ne s'accompagnent pas de constatations d'autopsie. Néanmoins la persistance, ou la non-persistance de la vision maculaire nous permet d'attirer à nouveau l'attention sur l'indépendance de l'innervation maculaire et de sa représentation corticale.

OBSERVATION I. — H. L..., 45 ans. Insuffisance mitrale, consécutive à une atteinte de rhumatisme articulaire aigu de l'enfance. Pas de signe de syphilis. Wassermann négatif.

Consulte à l'Hôtel-Dieu, le 21 juin 1918, et raconte qu'elle a eu un ictus il y a six mois. Reprenant connaissance au bout de quelques heures, elle est complètement aveugle. Mais au bout de quelques jours elle peut lire, tandis qu'elle est incapable de se diriger.

Son médecin aurait constaté une hémiplégie droite.

Notre malade ne s'était jamais aperçue de troubles oculaires antérieurement.

(1) *Klinische Monatsblätter für Augenh.*, 1914.

(2) *Revue neurologique*, 1915.

(3) *Société d'ophtalmologie de Paris* 1918.

(4) *Archives d'ophtalmologie*, 1916.

Examen oculaire. — Globes normaux, aucune lésion des milieux, et du fond de l'œil. V. O. D. G. = 1.

Pupilles dilatées, mais réagissant bien à la lumière et à la distance.

Accommodation normale. Motilité des globes normale.

Champ visuel. — Le champ voyant est réduit à une aire centrale de 8°, autour du point de fixation, avec vision colorée parfaite.

Dans toutes les autres parties du champ visuel, il n'existe même pas de projection lumineuse.

L'hémiplégie a complètement régressé. Motilité et sensibilité normales. Pas de troubles aphasiques (pas de cécité et de surdité verbales).

Nous avons revu notre malade au bout de 3 mois : aucun symptôme nouveau. Pas de changement dans le champ visuel.

Obs. II. — G. P., 36 ans. Accidenté de chemin de fer, le 1^{er} avril 1919, violente contusion au niveau du maxillaire inférieur. Pas de plaie à ce niveau, et aucune lésion crânienne apparente. Ne perd pas connaissance, et rentre chez lui. Le lendemain dans l'après-midi, un malaise général l'oblige à s'aliter, son médecin constate une température de 38°, du délire et quelques vomissements, avec céphalée violente. Jusqu'alors, pas de troubles oculaires. Au bout de 48 heures les phénomènes généraux, le délire en particulier, s'apaisent, mais le malade déclare être complètement aveugle.

Consulte à l'Hôtel-Dieu, le 6 août 1919. *Examen oculaire.* — Globes normaux. Aucune lésion des milieux et du fond de l'œil. V. O. D. G. = 1.

Les pupilles sont largement dilatées ; à gauche la pupille a la forme d'une ellipse à grand axe horizontal. Les réactions pupillaires ont longuement attiré notre attention. Tout d'abord nous avons cru constater que la pupille restait insensible à un éclairage latéral droit ou gauche tandis qu'elle réagissait lorsqu'on projetait la lumière directement sur la région maculaire. Nous avons pensé à un véritable signe de Wernicke double.

En réalité les pupilles réagissaient normalement, quand on éclairait le fond de l'œil, dans quelque direction que ce soit, à l'aide d'une petite ampoule électrique de lampe de poche, enfermée dans un tube de papier noir de 4 à 5 millimètres de diamètre, et de 10 centimètres de long. On obtenait ainsi un étroit pinceau lumineux à rayons parallèles, et notre dispositif nous permettait, à volonté, d'interrompre le courant.

Le réflexe pupillaire à la distance, et l'accommodation du cristallin sont normaux. Bonne vision binoculaire.

Champ visuel. — Le champ voyant est réduit à une aire centrale de quelques degrés autour de point de fixation. Le stéréoscope de Pigeon nous permet d'en étudier les détails. Il existe au centre une zone d'un rayon de 3 à 4°, où la vision est normale pour le blanc et les couleurs. Tout autour de cette région, existe une zone concentrique s'étendant jusqu'au 9° degré, et dans laquelle le test blanc est perçu confusément, tandis que les couleurs ne sont pas perçues.

Au delà du 9° degré, et dans toute l'étendue du champ visuel la vision est complètement abolie. (Pas de projection lumineuse.)

Examen général. — Absolument négatif. Pas de signe de syphilis. Pas d'intoxications. Urines normales. Tension artérielle normale. Sang : Wassermann négatif ; urée sanguine, 30 centigrammes.

Le liquide céphalo-rachidien est normal au point de vue chimique et cytologique. Pas de sang. Pas d'hypertension. Wassermann négatif.

Pas de symptômes à signaler du côté du système nerveux.

15 janvier 1920. — Nous avons revu notre malade tous les 15 jours, jusqu'à cette date. *L'état du champ visuel n'a pas varié.* L'acuité visuelle centrale est toujours égale à l'unité. Les pupilles sont moins dilatées. La gauche est toujours elliptique.

Obs. III. — D... Léon, 33 ans, soldat au 43^e colonial. Blessé le 21 novembre 1917 dans l'Aisne, par grenade. Trépané le même jour à l'ambulance 40/21. Est resté complètement aveugle pendant quelques jours, puis la vision centrale s'est rétablie.

Envoyé à l'Hôtel-Dieu par le Centre de réforme, le 30 octobre 1919.

Examen oculaire. — Globes normaux. Pas de lésions ophtalmoscopiques. V. O. D. G. = $\frac{6}{10}$ avec — 24,75 (astigmatisme, non améliorable par les cylindres).

Pupilles normales : réagissent bien.

Accommodation normale. Motilité des globes normale.

Champ visuel. — Hémianopsie double avec *vision maculaire conservée, jusqu'à 8°* autour du point de fixation. (Bonne vision des couleurs.) Dans tout le reste du champ visuel la vision est complètement abolie (pas de projection lumineuse).

Examen du crâne. — Perte de substance osseuse paramédiane droite (diamètre d'une pièce de un franc), à 2 centimètres au-dessus de l'inion. Radiographie : pas de corps étrangers. Rien à signaler du côté du système nerveux.

Obs. IV. — S... Henry, 41 ans, 294^e infanterie. Blessé le 15 mars 1916 à Navarin, par éclats d'obus. Aveugle dès sa blessure. Opéré le lendemain à l'ambulance 7/2 par le docteur Tanton. Esquillectomie occipitale, extraction d'un volumineux corps étranger. A été examiné, pendant son séjour à l'ambulance, par notre ami, le docteur Barbazan, qui, dans sa thèse parue en juillet 1914 a étudié les « hémianopsies dans les traumatismes du crâne par armes à feu ».

Hospitalisé à l'Hôtel-Dieu de Paris, le 31 mai 1916.

Examen oculaire. Globes normaux. Aucune lésion ophtalmoscopique.

Les pupilles sont en dilatation moyenne, et *réagissent parfaitement bien à la lumière.*

Cécité complète. — Il n'existe pas la moindre perception lumineuse. Rien à signaler du côté du système nerveux.

Examen du crâne. — Large perte de substance osseuse de forme quadrangulaire, immédiatement au-dessus de l'inion. Radiographie : quatre corps étrangers profondément inclus dans les lobes occipitaux.

Nous avons suivi notre blessé du 31 mai au 29 août 1916, et avons eu de ses nouvelles depuis. Pas de symptômes nouveaux. *Cécité complète définitive.*

Dans ces quatre observations il s'agit manifestement de lésions cérébrales (radiations et écorce). L'intégrité des globes et de leur mobilité, et la persistance des réflexes pupillaires à la lumière montrent bien que la lésion est située en arrière des ganglions de la base.

Il faut considérer deux formes d'hémianopsie double :

1° *Hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire* (Obs. I, II et III) ;

2° *Hémianopsie double avec abolition de la vision maculaire : cécité cérébrale* (Obs. IV).

CÉCITÉ CÉRÉBRALE. Elle peut être transitoire ou définitive.

a) *Transitoire.* — La cécité complète précède souvent l'hémianopsie. C'est alors un symptôme transitoire, de début, comme le coma, et n'a pas d'autre valeur que celui-ci. Elle ne permet pas de préjuger de l'étendue des lésions destructives. Il s'agit, sans doute, de troubles circulatoires, avec phénomènes d'inhibition.

Dans les cas traumatiques le champ visuel s'élargit parallèlement à la disparition des phénomènes de commotion, de contusion, ou de compression (résorption ou évacuation d'un hématome, esquillectomie, extraction d'un corps étranger, ponction lombaire). Dans certains cas la cécité transitoire est liée au traumatisme opératoire lui-même.

Au bout de quelques jours la vision de la lumière apparaît la première, puis celle des formes et des couleurs se rétablissent successivement.

Au point de vue périmétrique, c'est la vision centrale qui reparaît la première, presque toujours. Le champ visuel se dégage et au bout de quelques semaines, son tracé reste stationnaire.

Le tracé périmétrique correspond alors aux lésions définitives, (qu'il s'agisse d'hémianopsie double, latérale ou en secteur, ou d'hémiachromatopsie). Et le champ perdu n'est plus susceptible de « restitution », contrairement à l'opinion de von Monakow.

b) *Définitive.* — Lorsque la cécité cérébrale est définitive elle

correspond à des lésions étendues, ayant largement détruit les deux centres corticaux ou les radiations, puisqu'à la double hémianopsie s'ajoute une double hémianopsie maculaire. Dans notre observation IV il y avait une large trépanation occipitale, un gros projectile a été extrait, et la radiographie montre encore quatre corps étrangers profondément inclus dans la masse cérébrale.

La plupart des auteurs appellent la double hémianopsie avec perte de la vision maculaire, « cécité corticale ». Cette dénomination a, sans doute, été créée pour opposer ce syndrome à une cécité intéressant les globes oculaires. Mais elle laisse supposer une lésion symétrique des deux lobes occipitaux, limitée au cortex. Cette éventualité est, peut-être, possible, mais elle ne saurait correspondre à la majorité des cas.

Un gros traumatisme cranien ne peut être limité à l'écorce. Et dans les cas non traumatiques il peut y avoir une lésion corticale d'un hémisphère, tandis que les voies optiques peuvent être atteintes dans leur segment antérieur de l'autre côté.

Au terme de *cécité corticale*, nous préférons celui de *cécité cérébrale*.

HÉMIANOPSIE DOUBLE AVEC VISION MACULAIRE CONSERVÉE. — Elle est le plus souvent précédée d'une phase de cécité complète (Obs. I, II et III).

Il est assez rare qu'une lésion non traumatique atteigne simultanément les deux hémisphères. Le plus souvent il existait déjà une hémianopsie unilatérale, à laquelle le malade attachait peu d'importance.

Nous n'insisterons pas sur les caractères du champ visuel. Le malade voit « comme dans un tuyau ». L'orientation est difficile, tandis que l'acuité centrale parfaite permet la lecture.

La plupart des auteurs admettent l'indépendance des fibres maculaires dans le nerf optique et dans la bandelette, mais nient toute conduction isolée entre le corps genouillé externe et l'écorce, et s'opposent à la conception d'un centre cortical maculaire.

Les lésions occipitales avec scotomes hémianoptiques maculaires, d'une part, et les hémianopsies doubles avec vision maculaire conservée, d'autre part, prouvent nettement l'indépendance de la vision centrale et de la vision périphérique au point de vue cérébral.

Nos observations d'hémianopsies doubles avec vision maculaire

conservée sont à rapprocher des observations complétées par l'autopsie : il s'agit de lésions étendues à tout un lobe occipital, accompagnées d'atteinte plus ou moins importante du côté opposé laissant cependant intacte la pointe occipitale, et les radiations correspondantes (comme dans les observations, si discutées, de Færster et Schmidt, et de Laqueur et Sachs).

L'un de nous a longuement insisté sur l'existence et sur le siège du centre cortical de la macula (1). Il est localisé à la partie la plus postérieure de la scissure calcarine. A ce niveau le ruban de Vicq d'Azyr, qui caractérise l'écorce visuelle, occupe un large territoire. L'étendue de ce territoire est en rapport avec l'importance de la vision maculaire et de ses nombreux éléments d'association.

Assez rarement chaque demi-champ maculaire n'est innervé que par un lobe occipital. Le plus souvent tout le champ maculaire est représenté dans les deux lobes à la fois. A cette innervation bilatérale s'ajoute quelquefois une double innervation en hauteur dans chaque lobe.

Cette multiple représentation corticale de la macula nous explique comment la vision centrale peut être conservée au milieu des vastes lésions qui produisent la double hémianopsie.

LE ROLE DU TONOMÈTRE DANS LA PRATIQUE COURANTE

Par le docteur **N. STAICOVICI**, oculiste de l'hôpital Brancovan, et le docteur **A. LOBEL**, oculiste de l'hôpital « Caritas », à Bucarest.

Nous avons soigné dernièrement un malade atteint d'iritis rhumatismale classique de l'œil gauche. La façon dont la maladie a évolué et les médicaments que nous avons employés font que notre cas mérite d'être relevé.

D'après les renseignements recueillis, il résulte que notre

(1) MOXÉBUN, *L'hémianopsie en quadrant*. Thèse Paris, 1914 ;

Les hémianopsies en quadrant et le centre cortical de la vision (les scotomes maculaires hémianoptiques et le centre cortical de la macula). *Presse médicale*, octobre 1917.

Le centre cortical de la vision et les radiations optiques. *Archives d'ophtalmologie*, octobre 1919.

malade a souffert de la même maladie à l'œil droit, il y a sept ans.

L'iritis à cet œil a évolué avec des douleurs atroces qui ont été reconnues plus tard comme douleurs glaucomateuses (iritis compliquée de glaucome). Ces douleurs n'ont pu être maîtrisées que par une iridectomie.

Actuellement, cet œil a un tonus normal, mais la papille est très excavée, le nerf optique atrophié et $V = 0$.

Nous ne pouvons pas établir exactement quelle était l'acuité visuelle de cet œil avant l'opération, mais étant donnée l'exactitude avec laquelle l'iridectomie a été exécutée, et la compétence de l'opérateur, il faut admettre que l'œil était déjà gravement compromis au moment de l'intervention.

Du reste, ce qui nous intéresse, et ce que nous voulons faire ressortir, c'est que l'œil droit a commencé par une iritis, qui s'est compliquée ensuite d'un glaucome très sérieux.

OBSERVATION. — Le 23 décembre 1919, le malade se présente à la consultation de l'un de nous avec de l'injection périkeratique à l'œil gauche, des douleurs vagues et une légère décoloration de l'iris. Le diagnostic fut : iritis. Mais averti de la manière dont l'iritis a évolué à l'œil droit, on prescrivit une solution de dionine, de l'aspirine à l'intérieur, et on évite avec intention l'usage de l'atropine. —

Le 25 décembre le malade est pris d'une forte douleur à l'œil gauche et un médecin du quartier appelé à la hâte instille une goutte d'ésérine à 1 p. 100, l'œil lui semblant hypertone à l'examen digital, mais nous pensons qu'il a été influencé par ce qu'on lui a raconté dans la famille sur l'évolution de la maladie à l'œil droit ; il ordonne aussi un analgésiant à l'intérieur ; il s'ensuit une certaine accalmie.

Le 26 décembre nous voyons le malade ensemble : Violente injection périkeratique, pupille très petite, iris décoloré, feuille morte, pigment irien sur la cristalloïde antérieure, nombreuses synéchies postérieures vues à la loupe ; le tonus, pris au tonomètre Schiötz, est de 25 mm. Hg. Dans cette situation nous allons délibérément à l'atropine, instillant 3 fois par jour deux gouttes d'une solution à 0,05 ; salicylate de soude à l'intérieur et 2 sangsues à la tempe.

Le 27 décembre, pupille irrégulièrement dilatée, certaines synéchies déchirées, d'autres plus solides, persistent ; le fond de l'œil est éclairable.

Aucun dépôt sur la face postérieure de la cornée ; pas d'œdème de l'épithélium cornéen ; douleurs très diminuées, une certaine photophobie. Tonus 25 mm. Hg.

Le 28 décembre, pendant la nuit éclatent de fortes douleurs dans l'œil, dans l'orbite et sur les ramifications du trijumeau, dans le nez et les dents. La vue est plus voilée que la veille. Tonus 50 mm. Hg.

Il n'y avait aucun doute que nous nous trouvions devant un accès glaucomateux. A cette occasion nous fîmes entre nous la réflexion combien trompeur peut être le simple examen digital ; sans l'aide du tonomètre aucun de nous n'aurait affirmé que les douleurs étaient produites par une hypertension cachée, nous les aurions attribuées à l'iritis et on aurait continué avec l'atropine, à dose peut-être plus forte encore. On supprime, immédiatement l'atropine, on ordonne dionine en poudre, éscérine en gouttes et sangsues.

Le 29 décembre, journée plus calme. Tonus 35 mm. Hg. ; même traitement.

Dans tout ce tableau pathologique, ce qui prédomine c'est l'iritis, avec un iris décoloré avec du pigment abondant sur la cristalloïde antérieure, avec des synéchies postérieures ; sans le tonomètre n'importe qui serait allé au traitement énergique de Fuchs avec le grain d'atropine dans le cul-de-sac inférieur, tellement un mydriatique s'imposait.

Le 30 décembre, on nous appelle à 6 heures du matin, le malade souffre énormément : il n'a pas dormi de toute la nuit. L'œil, plus congestionné, présente un exsudat fibrineux abondant dans la chambre antérieure couvrant les trois quarts du diamètre vertical de la pupille. Tonus 20 mm. Hg.

Donc un nouvel accès d'iritis, ce que nous n'aurions pu affirmer sans l'examen tonométrique.

Partant de l'hypothèse que l'atropine provoque chez notre malade des accès glaucomateux, et comme, d'un autre côté, nous avions un besoin urgent d'un mydriatique, nous décidons de remplacer l'atropine par la scopolamine, laquelle, comme on le sait, produit de la mydriase sans influencer le tonus.

Le 1^{er} janvier 1920, le malade a très bien dormi ; l'exsudat est résorbé les synéchies en grande partie déchirées. Tonus 20 mm. Hg. Salicylate de soude à l'intérieur, cataplasmes chauds. Bromhydrate de scopolamine à 0,02 trois fois par jour.

Le 2 janvier, bon état, l'œil est en grande partie décongestionné, la pupille dilatée. Tonus 25 mm. Hg. Même traitement.

Le 8 janvier, l'œil est complètement blanc ; avec la correction optique nécessaire il lit les caractères les plus fins. Le malade, considéré comme guéri, est autorisé à reprendre ses occupations.

Cette observation nous donne la possibilité d'insister sur deux points capitaux :

I. — Sur le rôle que devrait avoir le tonomètre dans la pratique courante ;

II. — Sur l'influence de l'atropine sur le tonus de l'œil.

I

Marbaix (1) soutient, avec beaucoup de raison, que le spécialiste complète l'examen oculaire par un examen rapide de la tension à l'aide des doigts, croyant que la pratique nous met à l'abri des erreurs; mais si nous voulons contrôler l'appréciation digitale par le tonomètre, nous verrons que souvent cet instrument découvre des hypertensions que l'examen digital laisserait imperçues.

« La position plus ou moins antérieure du globe, sa mobilité variable, la tension des paupières et celle même des muscles droits qui figent subitement le globe, modifient nos impressions. »

C'est toujours Marbaix qui cite des cas de sclérite, traités à l'atropine, arrivés à la tension de 50 mm. Hg avec des céphalées tenaces, lesquelles ne disparaissent qu'avec la suppression de l'atropine, ou le cas de Mme V..., atteinte de kératite parenchymateuse double avec des pupilles largement dilatées sous l'influence de l'atropine, mydriase considérée sans doute comme un résultat heureux, et chez qui on a constaté un tonus de 70 mm. Hg, hypertension qui expliquait les céphalées persistantes.

Toujours dans le même ordre d'idées, Morax (2) soutient que, « quelle que soit l'expérience que l'on ait de l'exploration digitale de la tension, nombre de glaucomes échapperont au diagnostic du clinicien le plus avisé, si celui-ci n'a pas recours au tonomètre, comme aux nombreux autres appareils de mesure qui ont singulièrement perfectionné et précisé nos moyens d'investigation ».

A ce que soutiennent Marbaix et Morax, nous pouvons ajouter l'immense service que nous a rendu le tonomètre dans le cas rapporté par nous, et fixer comme une condition absolument nécessaire que, toutes les fois que les circonstances nous imposent l'emploi de l'atropine, le tonomètre soit près de nous pour le contrôle.

(1) MARBAIX, Remarques sur l'utilité du tonomètre de Schiötz dans la pratique. *Annales d'ophtalmologie*, t. CLV, p. 27.

(2) MORAX, Notes cliniques sur quelques signes initiaux atypiques du glaucome subaigu. *Annales d'ophtalmologie*, t. CLV, p. 100.

II

En ce qui concerne l'influence de l'atropine sur le tonus de l'œil les opinions sont contradictoires.

Il est intéressant de constater à cette occasion combien peu nous connaissons de l'action d'un médicament que nous utilisons tous les jours en oculistique.

D'aucuns (1) soutiennent que l'atropine diminue la tension oculaire, d'autres (2) qu'elle l'augmente; les uns et les autres apportent des preuves pour soutenir leur thèse. La diminution du tonus oculaire, sous l'influence de l'atropine, fut démontrée de la façon suivante : on introduit un trocart dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin et on observe que dans une minute, il s'écoule 5 gouttes d'humeur aqueuse; dans les mêmes conditions, mais d'un œil atropinisé, il s'écoule seulement 3 gouttes.

Où, avec la canule manométrique de Leber, on constate toujours la diminution du tonus dans l'œil atropinisé du lapin, avec le tonomètre de Dor, on trouva dans 80 p. 100 des cas, diminution de la tension par l'atropine, dans 16 p. 100 aucun changement, et seulement dans 3 p. 100 une augmentation.

Enfin, V. Graefe (3) employait l'atropine dans l'ulcère de la cornée, parce que, diminuant le tonus du globe, elle amenait non seulement une dilatation pupillaire, mais encore une diminution dans la force de compression des muscles droits de l'œil.

Une autre série d'auteurs soutiennent juste le contraire, c'est-à-dire l'augmentation du tonus du globe sous l'influence de l'atropine.

Par exemple, après avoir enlevé les couches externes de la cornée, on observe que le fond de l'ulcère cornéen ainsi produit proémine beaucoup plus sur les yeux atropinisés (4).

De même, les mensurations tonométriques (5) ont prouvé que,

(1) WEGNER, *Arch. f. ophthalm.*, Bd XII, S.1. — LEBER, *Graefes Saemisch*, II, p. 371.

(2) LAQUEUR, *Arch. f. ophthalm.*, Bd XXIII, p. 149. — GRONHALM, *Arch. f. Augenheilk.*, 1910, Bd LXVII.

(3) V. GRAEFE, *Arch. f. ophthalm.*, IV, p. 223.

(4) REINHARDT, Thèse, 1882.

(5) SCHIÖTZ, *Arch. f. Augenheilk.*, 1909, vol. LXII.

dans les yeux à tension normale, 1 goutte d'atropine provoque une légère augmentation de la tension; mais sur les yeux glaucomateux, après une instillation d'une goutte d'atropine, il s'ensuit une ascension provoquée qui atteint son maximum après une heure et dure cinq heures.

D'après Laqueur, l'atropine est un médicament qui augmente la tension intra-oculaire et cet effet ne se manifeste que lorsque l'appareil régulateur de la circulation oculaire ne fonctionne pas bien.

Par quel mécanisme l'atropine influence-t-elle le tonus de l'œil ?

Voici ce que nous savons sur cette question pharmacologique.

Si l'on injecte une solution d'atropine sous la peau du pavillon de l'oreille d'un lapin, on constate immédiatement une vaso-dilatation et une augmentation de la température locale d'au moins 2 à 3° en comparaison avec la température locale de l'autre oreille. Cette vaso-dilatation tient sans doute à la paralysie des fibres périphériques du sympathique, ou de la musculature vasculaire. Donc, si nous admettons que dans l'œil il se produit le même mécanisme, il faudrait avoir, comme conséquence directe de la dilatation des vaisseaux iriens, une diminution du tonus oculaire. Mais cette déduction est juste le contraire de ce que nous observons après l'atropinisation.

On ne saurait concevoir une dilatation pupillaire sans la diminution du contenu sanguin des vaisseaux; il faut donc admettre qu'il se produit dans les vaisseaux de l'iris une vaso-constriction et comme conséquence inévitable, une hyperémie dans le corps ciliaire et la choroïde, et que cette hyperémie est rapidement corrigée dans les yeux normaux.

Dans les yeux glaucomateux, ou dans les yeux où il existe une entrave à la circulation par suite de la dégénérescence des vaisseaux, la normalisation dans la circulation n'étant plus possible, l'œil devient dur.

Conclusions.

a) Il serait désirable que, dans toute iritis, la mensuration du tonus oculaire fût faite non seulement par la méthode digitale, mais encore à l'aide du tonomètre; dans maintes occasions, on pourrait sauver des yeux grâce à ce petit appareil ingénieux, qui

nous mettra sur la bonne voie et nous montrera le vrai traitement; dans notre cas, nous sommes convaincus qu'on serait arrivé à un autre résultat pour l'œil droit si l'on avait dépisté dès le commencement la nature hypertonique de l'iritis;

b) La scopolamine remplace très utilement l'atropine quand celle-ci produit de l'hypertension;

c) Toutes les fois que nous employons l'atropine, le tonus du globe doit être contrôlé uniquement à l'aide du tonomètre; l'examen digital n'étant pas suffisant.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

The British Journal of Ophthalmology

Analysé par M. le docteur **Marc Landolt**.

Janvier 1920.

E. J. STUCKEY, H. TOMLIN et C. A. HUGHES. — *Le trachome chez les travailleurs chinois de l'armée britannique en France.*

Après un premier examen, à leur arrivée, les Chinois furent groupés en trois catégories :

- 1^o X. — Les hommes ne présentant aucun soupçon de trachome;
- 2^o Z. — Les cas manifestes de conjonctivite granuleuse;
- 3^o Y. — Les hommes atteints de conjonctivite chronique dont il était impossible d'affirmer qu'elle était ou non granuleuse.

Des compagnies Z furent formées et dirigées sur des centres ophtalmologiques à Calais, Boulogne, Etaples; les hommes furent soigneusement isolés de toute autre unité et soumis à un traitement suivi.

Les hommes de la rubrique Y furent gardés une dizaine de jours à l'hôpital. Un certain nombre d'entre eux furent rapidement guéris et dirigés sur les compagnies X, d'autres, dont le diagnostic se confirmait, furent incorporés aux compagnies Z. Enfin des compagnies Y furent formées, qui fonctionnèrent sous la surveillance constante d'un oculiste.

Quelques cas avaient pu échapper à l'attention des médecins chargés de l'examen des coolies en Chine, d'autres pouvaient être cicatrisés à l'époque et furent atteints de poussées aiguës au cours de la traversée, beaucoup furent infectés en route, en raison de la promiscuité. Les malades se présentaient d'ordinaire par séries au milieu d'hommes indemnes; il était presque toujours possible de reconnaître dans ces groupes l'homme qui était le point de départ de l'infection.

Il y avait au début, de 10 à 15 p. 100 de granuleux et de 20 à 25 p. 100 de cas douteux. Des ordres furent donnés pour que l'examen fût plus sévère au départ; en outre, on instilla chaque jour à tous les hommes une goutte de sulfate de zinc, pendant toute la traversée. Le pourcentage des granuleux tomba par la suite à 3 ou même 1,6 p. 100 et celui des conjunctivites à 10 p. 100.

Près de 90 p. 100 des cas de trachome avéré ne présentaient aucun signe extérieur et auraient échappé si l'on n'avait retourné la paupière. L'examen se faisait toujours en plein air pour avoir le meilleur éclairage solaire.

Le diagnostic de trachome était porté quand les hommes présentaient l'un des signes suivants :

1° Des granulations de la conjonctive. Celles-ci se présentaient disséminées sur la tarse. Elles sont souvent masquées quand il y a de l'œdème et le diagnostic ne se confirme qu'après un premier traitement. Les granulations très humides sur la conjonctive palpébrale inférieure seule ne sont pas du trachome, à moins qu'elles ne résistent à tout traitement, ce qui est rare;

2° Des papilles de la conjonctive formées par des plissements de la muqueuse enflammée et hypertrophiée. Elles n'appartiennent pas exclusivement au trachome, mais chez les Chinois, lorsqu'elles ne s'accompagnent pas de sécrétion, elles sont pathognomoniques. Le diagnostic était souvent difficile quand les points en saillie étaient peu nombreux et confinés aux angles; les auteurs ont fini par considérer ces cas comme du trachome au début;

3° De la vascularisation de la cornée. Le pannus est un signe certain de trachome chez les Chinois. Il dépasse rarement la partie supérieure de la cornée.

4° Des cicatrices conjonctivales. Elles sont d'abord longitudinales puis elles finissent par former un véritable lacis, avec des interstices de conjonctive enflammée et épaissie. A moins d'être arrivés au stade final où toute la muqueuse est à l'état cicatriciel, pâle et lisse, ces yeux peuvent être le siège de poussées aiguës.

En résumé, les auteurs ne considéraient d'emblée comme non granuleux que les yeux où les glandes de Meibomius et leurs conduits étaient reconnaissables sur toute la surface du tarse, et où les vaisseaux normaux pouvaient être suivis sur toute leur longueur.

Au point de vue bactériologique, sur 152 frottis de cas rejetés comme infectés, 68 ne contenaient pas de microbes; on trouva 25 fois le bacille de Weeks, 52 fois le diplo-bacille de Morax, 18 fois le bacille du xérosis, 1 fois le staphylocoque.

Traitement: Dans les cas très aigus, application quotidienne de nitrates d'argent à 2 p. 100. Les granulations volumineuses sont exprimées à l'aide de la pince de O'Grady, après scarification légère; 8 à 10 jours après, les symptômes sont calmés. Les auteurs emploient ensuite le sulfate de cuivre pur en cristal, sauf en cas d'ulcération cornéenne. L'un

des auteurs craint que ces applications ne provoquent une cicatrisation plus irrégulière et ne favorise l'entropion. La solution de sulfate de cuivre, dont l'action est mieux distribuée, serait peut-être préférable.

Pour l'entropion, l'opération qui a donné les meilleurs résultats est l'incision du bord marginal avec greffe d'un petit lambeau de muqueuse buccale. Ce dernier adhère sans sutures si l'hémorragie était bien arrêtée. Quand le ptosis était prononcé les auteurs excisaient une lanière de peau avec le tissu sous-jacent, et fixaient la lèvre inférieure de l'incision au bord supérieur du tarse, ce qui contribuait à combattre l'entropion.

Dans un but de prophylaxie, tous les Chinois reçurent chaque jour une instillation de sulfate de zinc. Indispensable dans les compagnies Y et Z, où elle s'ajoutait au traitement particulier des cas graves, cette instillation avait pour but de prévenir les poussées de conjonctivite chronique. Les serviettes de toilette étaient bouillies deux fois par semaine. L'inspection périodique des compagnies X permettait de découvrir les cas de trachome développés tardivement.

Grâce à ces moyens, le nombre des hommes exempts de service variait de 0,025 à 0,09 p. 100, et cela pour les trois classes. On n'observa aucun cas de contagion parmi les troupes blanches ni dans la population civile. L'évolution des cas de trachome fut très bénigne, les complications exceptionnelles. Dix hommes seulement sur 8.000 durent être rapatriés pour incapacité de travail causée par le trachome.

GEORGE MAXTED. — *Observations de 106 cas de plaie perforante du globe.*

Cette statistique ne comprend que des cas qui avaient pu être évacués à grande distance, ce qui explique leur nombre relativement petit pour un centre qui fonctionna seul à Londres jusqu'en juin 1918. L'auteur pense que la plupart du temps les yeux perforés étaient si gravement lésés que leur énucléation avait dû être faite en France.

L'œil blessé était 58 fois le gauche, 48 fois le droit.

Chez 24 blessés un C. E. avait été extrait à l'aimant (Haab) en France; 4 furent énucléés avant leur sortie de l'hôpital, 6 retrouvèrent une acuité de 1/20 à 2/3. Les 14 autres étaient amaurotiques, mais non enflammés.

Pour les 82 cas restants, on trouva 12 fois un C. E. extra-oculaire, 22 fois un C. E. intra-oculaire. De ces derniers, 9 furent énucléés de 6 à 38 jours après la blessure (1 cas 17 mois après). Trois yeux seulement conservèrent une vision mesurable : 1/20, 1/6, 2/3.

De 7 cas de perforation double, avec C. E. de l'orbite, aucun ne fut énucléé; mais la meilleure acuité était V. = doigts à 1 mètre.

Siège de la perforation : 36 plaies cornéennes, 14 cas de vision utile (1/10 à 1); 37 plaies du limbe, 4 cas seulement d'acuité de 1/6 à 1/2; 28 plaies sclérales, 7 cas de vision entre 1/10 et 2/3.

Lésions du cristallin : 44 cas, dont 27 par blessure directe. A leur sor-

tie, 7 avaient une vision supérieure à 1/10, dont 6 après dissection. Il est probable qu'un certain nombre des autres pourra être amélioré par une intervention ultérieure.

Prolapsus de l'iris : 59 cas dont 12 furent énucléés; 41 cas retrouvèrent une acuité de 1/10 à 1/6, grâce aux précautions d'urgence prises lors de la blessure.

Énucléations : 25, soit 14 p. 100 des perforations sclérales, 27 p. 100 des lésions du limbe, 19 p. 100 des blessures cornéennes.

Nature du traumatisme : 67 éclats d'obus, 19 accidents banaux, 9 par éclatement de grenade, 7 par détonateur, 4 par fragments de balle ricochée, ou par des éclats de pierre, etc.

Ophthalmie sympathique : un seul cas.

Observation. — Pénétration d'un éclat d'obus dans l'œil droit, le 31 mars 1948, à travers la région ciliaire, avec hernie de l'iris. Résection de l'iris et suture conjonctivale, trois jours après. La veille de l'opération on avait constaté de la descémétite de ce côté. A son arrivée à Londres, la vision de cet œil était de 1/15; injection périkeratique; pas de douleurs; chambre antérieure diminuée; T-4; hémorragie du vitré. L'œil gauche a V. : 1,25.

Le 17 mai cet œil présente de l'injection et de la douleur; on y constate quelques points douteux de kératite ponctuée. L'énucléation de l'œil droit fut pratiquée sans délai, le quarante-septième jour après la blessure. On fait 7 injections intra-veineuses de galyl de 15 en 15 jours. L'irido-cyclite évolue néanmoins. La vision se réduit à 1/60. Le traitement comprend de l'atropine, puis de l'ésérine, de la dionine, des compresses chaudes, des sangsues à la tempe, des massages à travers la paupière, du salicylate à l'intérieur, des frictions mercurielles, des injections de pilocarpine.

La vision se rétablit assez, pendant quelque temps, pour permettre la lecture avec un bon éclairage. En dernier lieu elle se réduisait à V : doigts à un mètre.

H. KIRKPATRICK. — Une épidémie de kératite maculaire.

L'auteur a observé à Madras une épidémie de kératite caractérisée par l'apparition de points opaques situés dans les couches antérieures du parenchyme, la membrane de Bowman, et les couches profondes de l'épithélium.

Il décrit 3 types principaux :

1° De 3 à 12 points, variant d'une pointe d'épingle à une grosse tête d'épingle, irrégulièrement disséminée. La cornée reste polie. Pas de réaction;

2° Une tache assez grande, plus dense sur ses bords, et se dégradant dans toutes les directions. Un ou deux points plus petits peuvent coexister;

3° Une tache unique, plus petite que le type, 2, opaque, nettement limitée, souvent en saillie, surtout sur ses bords. La surface peut se dépo-

lir de bonne heure, et, si la tache est rapprochée du limbe, la cornée peut se vasculariser. Cette forme s'accompagne d'une irritation plus forte et l'éclaircissement est plus lent.

En règle générale un seul œil est atteint. Les paupières et la conjonctive sont indemnes.

L'auteur n'a pu faire de coupes de cornées malades, mais il a examiné le produit d'abrasions profondes. Aucun microbe ne fut trouvé, ni directement ni par culture. La seule modification observée était la présence de fines granulations brunnâtres disposées autour du noyau des cellules épithéliales.

La durée de la maladie est variable, de quelques semaines à un an.

Les cas venaient tous de l'agglomération de Madras, sans distinction de condition sociale, de race, ni d'âge. Une seule fois on a pu établir la contagion directe.

Aucun traitement ne s'est montré d'une efficacité particulière; en dernier lieu, l'auteur donnait des bains oculaires de sulfate de magnésie, avec chauffage circonscrit de la tache à l'aide du galvano-cautère tenu à une distance convenable.

P. L. MC ALL. — *Une forme rare de granulome sous-conjonctival, observée dans la Chine centrale.*

En dehors de tout symptôme inflammatoire ou douloureux, on voit se développer entre la paupière et le globe, des masses charnues, de consistance ferme, de coloration rougeâtre, non œdémateuses, adhérentes à la conjonctive. D'abord isolées, elles finissent par confluer, et la tumeur occupe tout le tour de l'œil. Un sillon la sépare de la paupière, un autre du globe. Plus tard la conjonctive bulbaire se prend, puis la conjonctive palpébrale. Les paupières ne sont plus qu'une masse plus ou moins en ectropion, laissant au centre une petite ouverture au fond de laquelle se trouve la cornée. La peau est mobile sur la tumeur. La sécrétion des larmes est conservée.

On n'a trouvé chez les malades ni syphilis, ni tuberculose, ni lèpre. La tumeur n'est pas encapsulée, elle est ferme mais friable; elle se compose du tissu normal infiltré de lymphocytes; les parois vasculaires sont épaissies.

On n'a trouvé ni microbes ni parasites.

(Dans le numéro de février du même Journal, E. E. Henderson rapproche ces cas de certaines formes d'éléphantiasis observées par lui à Shanghai. Il conseille de rechercher l'éosinophilie du sang. L'origine parasitaire ne lui paraît pas douteuse.)

Février 1920.

D. C. LLOYD-OWEN. — *Biographie du docteur Richard Middlemore, de Birmingham (1804-1891).*

L. K. WOLFF. — *La nature et le traitement des inflammations scrofuleuses de l'œil.*

Après un exposé des théories émises jusqu'ici (Axenfeld, Straub, Rubert, Stargardt, Weekers), l'auteur observe qu'elles n'expliquent pas de façon satisfaisante certains faits cliniques tels que les suivants :

Les phlyctènes accompagnent la tuberculose des ganglions, et ne se rencontrent pas quand la tuberculose siège dans un viscère.

Les manifestations de tuberculose oculaire atténuée ne se voient que chez des sujets qui sont, ou qui ont été scrofuleux.

Les poussées scrofuleuses récidivent toujours sur le même œil.

Chez les enfants scrofuleux, l'instillation de tuberculine (Cabrette) est parfois suivie de l'apparition de phlyctènes; la même instillation, et même l'injection sous-cutanée, provoque des phlyctènes chez l'animal tuberculeux.

Tous ces points ne s'expliquent pas si l'on admet que les phlyctènes sont des métastases, en particulier, l'unilatéralité de l'affection et l'absence de phlyctènes dans la tuberculose pulmonaire, où des bacilles et des toxines doivent très souvent entrer dans la circulation.

L'auteur rappelle ensuite la différence de la réaction à l'injection de tuberculine selon que l'organisme était ou non tuberculeux antérieurement : dans ce dernier cas le processus est de longue durée, dans le premier, il est plus violent et plus court; les organes atteints de tuberculose réagissent seuls.

L'observation d'autres infections chroniques démontre également la coexistence de phénomènes d'immunité et d'hypersensibilité.

Pour ce qui est des inflammations phlycténulaires, il faut admettre :

1° Que le malade a souffert antérieurement, au niveau d'un œil, d'une affection tuberculeuse, guérie par la résistance naturelle de l'organisme. Cet œil est devenu hypersensible au poison tuberculeux ;

2° Que des toxines tuberculeuses, originaires des ganglions enflammés, entrent de temps en temps dans la circulation ; en particulier, bien entendu, quand le malade vit dans de mauvaises conditions d'hygiène.

Pour l'auteur, les phlyctènes sont dues à des toxines ou à des bacilles morts, la tuberculose proprement dite aux bacilles vivants.

Le staphylocoque ne joue qu'un rôle accessoire, mais suffisant, pour qu'on en tienne compte dans le traitement.

Au point de vue de la thérapeutique, il faut donc :

1° Supprimer les foyers qui mettent en circulation les toxines ;

2° Diminuer la sensibilité de l'œil à la tuberculine ;

On a essayé, mais sans grand succès jusqu'ici, de réaliser le second point par un traitement à la tuberculine. Les résultats sont, au contraire, très encourageants en ce qui concerne le premier point.

Wolff a procédé plusieurs fois à l'ablation chirurgicale des ganglions cervicaux. Depuis, il donne la préférence au traitement par les rayons X. Il donne une statistique de ses cas. Les séances ont lieu toutes les trois

semaines, jusqu'à 6 fois ; à raison de 4 H., au plus, par séance, et avec un filtre d'aluminium de 5 millimètres. Souvent l'état général se trouve également amélioré par ce traitement.

Dans la tuberculose oculaire atténuée, la radiothérapie des ganglions donna également de bons résultats, en prévenant les récidives dans 4 cas sur 5.

G. MC. PHEWSON. — *L'activité des services ophtalmologiques du corps expéditionnaire de Mésopotamie, en 1917 et 1918.*

Le service ophtalmologique comprenait 3 centres : Bassora, Amara et Bagdad.

De la statistique très complète, nous ne retiendrons que les principaux faits.

Sur un nombre total de 19.641 cas, les opérations furent au nombre de 638.

Énucléations (56). Elles se faisaient toujours sous anesthésie locale à la novocaïne.

Ptérygions (75). Opérés suivant la méthode de Arlt.

Entropions et trichiasis (4 Anglais, 142 Hindous). Opération de Snellen, un peu modifiée.

Glaucome (19 cas, en majorité chroniques). Ils subirent tous la trépanation d'Elliot ; dans les cas très aigus, l'auteur fait auparavant une injection de 2 centimètres cubes de novocaïne à 2 p. 100 le long des muscles droit interne et externe.

Les cas de conjonctivite furent extrêmement nombreux. Un seul cas de conjonctivite blennorrhagique. Une forme particulière de conjonctivite était assez fréquente, accompagnée de fines érosions de la cornée, très sujette aux rechutes.

Le trachome fut traité par le nitrate d'argent et le sulfate de cuivre pur.

Les conjonctivites artificielles (225 cas, tous hindous) étaient provoquées à l'aide de graines de croton, de ricin et de jéquirity. La cornée ne fut lésée que dans un seul cas.

L'auteur a remarqué que la kératite à hypopyon apparaît surtout chez des hommes affaiblis ; un traitement général et le changement d'air sont souvent indispensables.

Héméralopie (23 Anglais, 292 Hindous). Près de la moitié des cas s'accompagnait de xérosis. A côté d'hommes débilités, il y avait une forte proportion d'hommes sains en apparence, et ne présentant aucune lésion oculaire. Le diagnostic est très difficile. Le traitement consista en huile de foie de morue et bandage occlusif sur les deux yeux, le jour, pendant une quinzaine. Les verres fumés se montrèrent très utiles.

Contre l'iritis, l'auteur a employé avec grand succès les injections sous-conjonctivales de cyanure de Hg outre le traitement étiologique.

Blessures de guerre (une soixantaine de cas en 1917, 2 ou 3 seulement en 1918). Les yeux très grièvement lésés étaient gardés en traitement dans les hôpitaux de la zone de l'avant. Les observations de l'auteur

correspondent en tous points à ce que nous avons vu sur le front occidantal. Il n'a vu aucun cas d'ophtalmie sympathique.

Une forte proportion des plaies pénétrantes du globe était due à l'éclatement de bouteilles d'eau gazeuse.

Les amblyopies simulées furent très rares ; on se servait des lettres colorées de Snellen pour les dépister.

Six infirmières ayant reçu accidentellement de l'émétine dans l'œil, présentèrent une conjonctivite intense dix heures après : elles guérirent en une dizaine de jours.

Deux cas d'amaurose quinique, tous deux après des doses relativement faibles. Le premier avait de l'abolition des réflexes pupillaires à la lumière, pas de perception lumineuse. Les deux papilles étaient pâles, les vaisseaux amincis, certaines artères réduites à des filaments. Le malade ne s'étant pas amélioré après trois semaines fut évacué. Le second malade fut pris de surdité avec bourdonnements quelques heures après l'absorption du médicament ; une nouvelle dose le lendemain fut suivie de cyanose et d'une amaurose presque complète. L'acuité redevint normale dix jours après.

L'auteur a observé à plusieurs reprises que le port constant de verres fumés provoque de la céphalée et de la photophobie.

II. HERBERT. — *Nouvelles remarques sur l'instillation abondante de cocaïne et d'adrénaline ainsi que d'ésérine dans l'extraction de la cataracte.*

La sensibilité de l'iris disparaît parallèlement avec la disparition du réflexe à la lumière. Le degré de mydriase ne donne pas une indication suffisante.

Chez les malades très sensibles, il faut obtenir une anesthésie aussi complète que possible, mais la paralysie de la pupille oblige à pratiquer une iridectomie, car l'ésérine pourrait rester sans effet.

Quand le malade semble pouvoir supporter une légère douleur, on peut opérer avant que la pupille n'ait perdu toute contractilité. Cependant, l'auteur a vu des prolapsus de l'iris se produire malgré l'instillation d'ésérine, répétée 7 fois. Il est donc encore préférable d'iridectomiser.

L'auteur a cherché à réduire le colobome irien, en se contentant d'une incision radiaire de l'iris, pratiquée comme suit : l'aide écarte le blépharostat du globe et attire le sourcil vers le haut. On met l'iris à découvert en tirant vers le bas le lambeau conjonctival. L'iris est incisé à l'aide des ciseaux de de Wecker, les pointes dirigées directement en arrière. Les quelques petits coups de ciseaux nécessaires semblent moins douloureux que les manipulations de l'iridectomie. Si le malade se défend et tourne l'œil en haut, on lâche le lambeau conjonctival, et la direction des lames est telle que les ciseaux ne risquent pas de se prendre dans la plaie. Les pointes ne blessent que le cristallin, ce qui n'a d'inconvénient que dans les cataractes morgagniennes.

Huit fois l'auteur a vu se produire des symptômes d'empoisonnement sérieux, après l'instillation d'ésérine; 6 fois, l'intoxication se réduisit à des nausées et à un état syncopal. En une autre occasion, la cocaïne seule amena des phénomènes d'empoisonnement; il est possible que la vaso-constriction due à l'instillation prolongée de cocaïne et d'adrénaline au niveau des parois du canal lacrymal, ait facilité l'écoulement des collyres vers le nez.

Une dilatation maxima de la pupille semble devoir défendre mieux encore que l'ésérine contre le prolapsus de l'iris. En instillant de l'adrénaline, puis de l'atropine, ensuite de la cocaïne de façon répétée, l'auteur a pu obtenir des pupilles restant dilatées même après l'incision cornéenne. Il instille encore deux fois de l'atropine après l'opération. Cette méthode n'a pas empêché les prolapsus de se produire, mais ils étaient extrêmement petits.

Les malades à qui on a instillé de la cocaïne et de l'adrénaline de façon aussi abondante, sont maintenus la tête soulevée par un oreiller ou un plan incliné, jusqu'au soir de l'opération, à cause des hémorragies possibles.

F. P. MAYNARD. — *Observations sur le poids, le volume et les cendres de cristallins humains.*

Pour compléter les recherches faites sur ce sujet par Priestley Smith et Herbert, l'auteur donne les résultats de ses propres mensurations.

Il en résulte que :

1^o Le poids et le volume du cristallin sont très variables, tant chez les Européens que chez les Hindous;

2^o Les cendres des cristallins cataractés, chez les Hindous, sont très peu abondantes;

3^o Les cataractes des Hindous sont, en général, inférieures comme poids et supérieures comme volume à celles des Européens, en dépit de la taille plus considérable de ces derniers;

4^o Chez l'Hindou le poids et le volume du cristallin augmentent régulièrement à mesure que la cataracte mûrit et dépasse la maturité.

Mars 1920.

A. P. BOWDLER. — *La fréquence des défauts d'acuité visuelle chez les candidats à l'aviation, les élèves aviateurs et les pilotes.*

Le nombre considérable des défauts visuels observés chez les pilotes, déjà expérimentés, candidats au Brevet civil d'aviation, amena l'auteur à faire une enquête étendue parmi les candidats admis aux centres d'instruction, les élèves n'ayant pas obtenu leur brevet, les élèves nouvellement nommés et les pilotes éprouvés.

Il a constaté que la proportion des visions defectueuses était sensiblement la même pour les élèves n'ayant pas pu obtenir leur brevet que pour les élèves brevetés.

Les défauts visuels étaient plus nombreux, dans une proportion de

4 p. 100, chez les élèves nouvellement admis aux centres d'instruction que chez les pilotes anciens.

Sur un total de 383 pilotes expérimentés, on en trouva 93, qui avaient à leur actif 75.000 heures de vol, dont l'acuité restait au-dessous de la normale. Dans ce nombre, 65 avaient des défauts légers, 8 des défauts plus accentués, et 20 une vision de $1/2$, $1/3$ et jusqu'à $1/10$ de chaque œil.

S. H. BROWNING. — *La cure radicale de l'iritis gonococcique.*

A côté du traitement oculaire, l'auteur recommande l'administration de vaccins gonococciques ; en attendant la préparation de l'auto-vaccin on peut employer avec grand profit le Dmégon ou le vaccin de Mulford. La crise est parfois arrêtée net, les douleurs sont toujours soulagées.

Enfin il faut traiter à fond les voies urinaires. Les malades seront soumis à des séances régulières de massage de la prostate et des vésicules, jusqu'à ce que l'on ne trouve plus de gonocoques dans le dépôt de l'urine centrifugée.

W. B. INGLIS POLLOCK. — *L'action de l'extrait de glande pituitaire sur la pupille du lapin.*

Article très documenté, rapportant, après un exposé complet de la question, les expériences nouvelles de l'auteur.

L'extrait d'hypophyse (Pituitrin de Parke Davis), instillé dans l'œil du lapin produit de la mydriase dans environ 94 p. 100 des cas ; l'effet est augmenté par la section des filets nerveux au-dessus des ganglions, et plus encore par l'ablation des ganglions, tant du sphincter que du dilateur. Il est le plus manifeste quand les deux ganglions, ciliaire et cervical supérieur, ont été extirpés à la fois.

Quand l'hypophysine est administrée par voie intra-veineuse, l'effet mydriatique local cesse si la pression sanguine augmente ; il se produit alors du myosis par excitation centrale de la III^e paire ; ce myosis cesse avec le retour de la pression à la normale ; il est généralement suivi d'une légère dilatation.

Si l'on sectionne le moteur oculaire commun au-dessus du ganglion ciliaire, ou si l'on extirpe ce ganglion, la pupille se dilate quelques minutes après l'injection, et revient à son diamètre normal au bout d'une heure.

L'hypophysine agit comme l'adrénaline, sur les terminaisons dans le muscle ; l'ablation du ganglion n'entraîne pas la dégénérescence du plexus terminal, c'est donc probablement sur ce dernier que les deux substances agissent.

M. S. MAYOU. — *Un procédé d'iridotomie.*

Depuis quinze ans l'auteur opère comme suit : un couteau lancéolaire, long et très étroit, est introduit de bas en haut, à travers la cornée et l'iris ; il chemine derrière l'iris et il perfore une seconde fois la membrane, d'arrière en avant pour réapparaître dans la chambre antérieure. Les deux plaies sont agrandies par un mouvement de latéralité. Le cou-

teau est retiré; on introduit à sa place un crochet de Tyrrel, qui attire la bande d'iris dans la plaie cornéenne, où elle est sectionnée aux ciseaux.

B. T. LANG. — *L'orientation de l'axe dans l'astigmatisme, et le degré de l'astigmatisme, d'après 4.000 observations.*

Les graphiques sont intéressants à étudier; on remarque, entre autres choses, que l'astigmatisme, contre la règle est plus fréquent qu'on ne l'aurait supposé, il monte à près de 16 p. 100 des cas; les axes horizontaux, ou très voisins de l'horizontale, donnent 26 p. 100. Les cas où l'axe est compris entre 90° et 180° sont plus nombreux que ceux entre 0° et 90°; le degré de l'astigmatisme, au contraire, est plus élevé pour ces derniers, avec un maximum de 10° à 30°, et une valeur moyenne de 1 D. 40.

Varia.

MARGARUCCI. — *Exophthalmos pulsatile*. Soc. ital. de Chirurgie. Nov. 1919.

Dans la *Presse médicale* (21 février 1920), M. Deniker analyse un travail de Margarucci, présenté au Congrès de la Société italienne de chirurgie. Il s'agit d'un cas d'exophthalmos pulsatile qu'il est intéressant de rapprocher des faits rapportés par MM. de Lapersonne et Sendral dans le dernier numéro des *Archives*.

Dans le cas de Margarucci il s'agissait d'une grave blessure de tête par grenade, ayant entraîné la perte de l'œil droit. Peu après l'accident, le blessé avait ressenti de violentes douleurs, et perçu un « bruit de scie » intracranien assez intense pour troubler profondément le sommeil.

Quatre mois plus tard, il note l'apparition d'une exophtalmie gauche qui va *crescendo*, tandis que les douleurs et le souffle intracranien subissent des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Lorsque Margarucci le voit, la blessure date de plus d'un an.

Examen : Exophthalmos inféro-externe gauche, légèrement réductible, tension oculaire un peu augmentée — pulsation nette, mais faible — pas de frémissement vibratoire à la main. Au stéthoscope, bruit rude, râpeux, qui se propage vers la région temporale. Mais, fait important, il ne se modifie pas par la compression de la carotide gauche qui fait cesser seulement la pulsation. Par contre, la compression de la carotide droite amène la disparition des bruits anormaux qui ne sont plus perçus ni par le malade, ni par le chirurgien. Un examen sphymographique permet d'établir l'existence de la pulsation au niveau de l'orbite droite déshabillée et de préciser le siège de l'anévrisme, du même côté. L'absence d'œil droit, les larges anastomoses péri-hypophysaires des sinus caverneux, expliquent la présence de l'exophthalmos à gauche, tandis que l'anévrisme est à droite.

La ligature de la carotide primitive droite étant ainsi formellement indiquée, M. la pratiqua avec un résultat immédiat excellent, mais temporaire. Pourtant le blessé patiente six mois avant de se faire réopérer.

L'examen stéthoscopique donne à ce moment les mêmes résultats, un peu atténués cependant, que la première fois. Margarucci réintervient et trouve la circulation carotidienne largement rétablie non seulement sur la CE et la CI, mais même sur la primitive, en aval de la ligature. Il lie alors séparément les 3 carotides, et obtient rapidement la disparition de tous les symptômes. L'opération remonte à un an et le résultat s'est maintenu.

Il est encore intéressant de noter qu'après la première ligature, on observa quelques mouvements choréiques fugaces au niveau de la face et du pied gauche. Par contre, aucun trouble encéphalique ne suivit la triple ligature.

T.

NOUVELLES

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU

Programme du Cours de Perfectionnement

(du 11 mai au 19 juin 1920).

Les leçons et travaux pratiques ont lieu tous les jours de 4 à 6 heures, à l'Hôtel-Dieu (amphithéâtre Dupuytren et laboratoire), sauf pour les leçons de médecine opératoire, qui se feront à l'École pratique de la Faculté de Médecine.

Les auditeurs du cours sont invités à assister aux travaux de la Clinique ophtalmologique, le matin de 9 heures à midi ; lundi, mercredi, vendredi, Policlinique ; Mardi, jeudi, samedi, Opérations ; Vendredi 10 heures 1/2, Leçons cliniques.

La bibliothèque Javal sera à la disposition des auditeurs du cours, les mardi, jeudi et samedi, de 2 à 4 heures.

1^o *Mardi 11 mai.* — Classification des cataractes. Technique de l'opé-ration de la cataracte nucléaire. Manœuvres opératoires.

2^o *Mercredi 12 mai.* — Accidents opératoires et complications. Cataracte secondaire. Cataracte zonulaire. Cataracte traumatique. Luxations du cristallin. Manœuvres opératoires.

3^o *Vendredi 14 mai.* — Conjonctivites aiguës. Examen des sécrétions. Travaux pratiques de bactériologie oculaire.

4^o *Samedi 15 mai.* — Conjonctivites chroniques. Trachome. Travaux pratiques de bactériologie oculaire.

5^o *Lundi 17 mai.* — Kératites aiguës. Travaux pratiques de bactériologie oculaire.

6^o *Mardi 18 mai.* — Kératites interstitielles. Travaux pratiques de bactériologie oculaire.

7^o *Mercredi 19 mai.* — Iritis. Irido-choroïdites. Travaux pratiques de bactériologie oculaire.

8^o *Jeudi 20 mai.* — Les glaucomes. Travaux pratiques de bactériologie oculaire.

9^o *Vendredi 21 mai.* — Tension oculaire. Tonométrie. Exercices pratiques.

10^e Samedi 22 mai. — Technique de l'iridectomie. Scélérotomie. Opérations de Lagrange et d'Elliot. Manœuvres opératoires.

11^e Mardi 25 mai. — Les rétinites. Notions récentes sur la rétinite azotémique.

12^e Mercredi 26 mai. — Hémorragies rétinienues, embolie et thrombose. Décollement de la rétine.

13^e Jeudi 27 mai. — Les névrites optiques et la stase. Atrophies papillaires.

14^e Vendredi 28 mai. — Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien. Réaction Bordet-Wassermann. Travaux pratiques.

15^e Samedi 29 mai. — Acuité visuelle. Examen pratique de l'hypermétropie, myopie et astigmatisme. Skiascopie. Appareil de Javal. Correction par les verres. Exercices pratiques.

16^e Lundi 31 mai. — Champ visuel. Scotomes. Hémianopsies.

17^e Mardi 1^{er} juin. — Examen de la pupille. Les paralysies oculaires. Diplopie.

18^e Mercredi 2 juin. — Les paralysies des III, IV, VI^e paires. Ophthalmoplégie. Paralysies associées.

19^e Jeudi 3 juin. — Le strabisme. Examen d'un strabique. Traitement orthoptique.

20^e Vendredi 4 juin. — Opérations du strabisme. Opérations du ptosis. (École pratique de la Faculté de médecine.)

21^e Samedi 5 juin. — Tumeurs des paupières et de la conjonctive. Examens histologiques.

22^e Lundi 7 juin. — Tumeurs du globe. Examens histologiques.

23^e Mardi 8 juin. — Voies lacrymales (opérations). Canthoplastie. Tarsorrhaphie. Entropion. (École pratique.)

24^e Mercredi 9 juin. — Tumeurs de l'orbite et des cavités voisines. Examens histologiques.

25^e Jeudi 10 juin. — Traumatismes. Technique de l'extraction de corps étrangers.

26^e Vendredi 11 juin. — Les autoplasties palpébrales.

27^e Samedi 12 juin. — Ectropion. Énucléation. Exentérations. Opération de Kronlein. (École pratique.)

28^e Lundi 14 juin. — Exploration des fosses nasales et du pharynx. Rapports entre les affections nasales et oculaires.

29^e Mardi 15 juin. — Manifestations oculaires de la syphilis. Technique des injections intra-veineuses.

30^e Mercredi 16 juin. — Opérations sur les sinus (École pratique.)

31^e Jeudi 17 juin. — Relations entre les maladies de l'oreille et de l'œil. Nystagmus (épreuves de Barany).

32^e Vendredi 18 juin. — Tuberculose oculaire. Les mycoses.

33^e Samedi 19 juin. — Les rayons X en ophtalmologie.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE